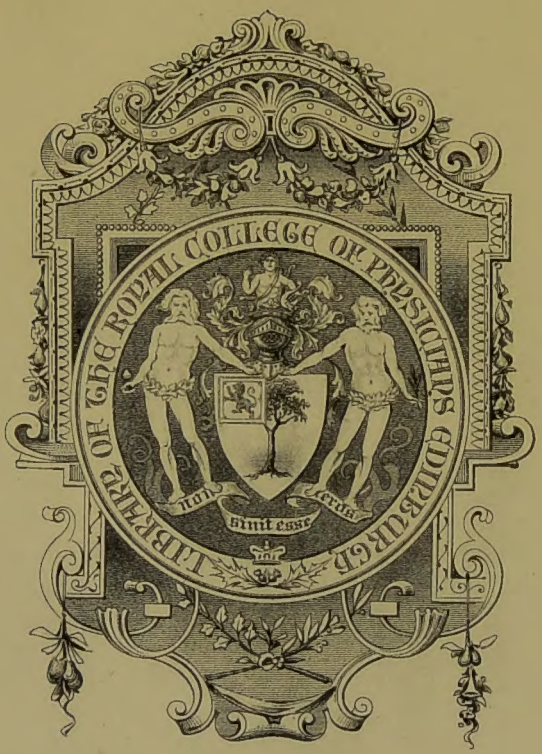


Ch 5 39

PRESS MARK
Press No. .....
Shelf No. .....
Book No. .....

R40222

Fortschritte

der

Deutschen Klinik.

In akademischen Vorlesungen.

Herausgegeben von

Prof. Dr. Felix Klemperer,
Direktor des Krankenhauses Reinickendorf-Berlin.

ZWEITER BAND.

Mit 62 Textabbildungen und 8 Tafeln.

BIBLIOTH
COLL. REG.
MED. EDIN.

Urban & Schwarzenberg
Berlin
N., Friedrichstraße 105b
Wien
I., Maximilianstraße 4
1912.

Alle Rechte vorbehalten.

Copyright, 1912, by Urban & Schwarzenberg, Berlin.

Verzeichnis der Mitarbeiter.

1. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Fr. Ahlfeld**, Direktor der Frauenklinik	Marburg	**Gynäkologie.**
2. Geh. Sanitätsrat Dr. **Em. Aufrecht**, Direktor des städt. Krankenhauses	Magdeburg	**Innere Medizin.**
3. weil. Geh. Med.-Rat Dr. **A. Baer**	Berlin	**Psychiatrie.**
4. Prof. Dr. **A. Baginsky**, Direktor des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Pädiatrie.**
5. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Bäumler**, Direktor d. med. Klinik	Freiburg i. Br.	**Innere Medizin.**
6. Wirkl. Geh. Rat Prof. Dr. **v. Behring**, Exzellenz, Direktor d. hygien. Instituts	Marburg	**Allg. Therapie.**
7. Prof. Dr. **Karl Benda**	Berlin	**Allg. Pathologie.**
8. Prof. Dr. **B. Bendix**	Berlin	**Pädiatrie.**
9. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Bernhardt**	Berlin	**Neuropathologie.**
10. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Bier**, Direktor der chirurg. Klinik	Berlin	**Chirurgie.**
11. Hofrat Prof. Dr. **Otto Binswanger**, Direktor d. psychiatr. Klinik	Jena	**Psychiatrie.**
12. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Binz**, Direktor des pharmakolog. Instituts	Bonn	**Allg. Therapie.**
13. Prof. Dr. **L. Blumreich**	Berlin	**Gynäkologie.**
14. Prof. Dr. **F. Blumenthal**	Berlin	**Innere Medizin.**
15. Prof. Dr. **J. Boas**	Berlin	**Innere Medizin.**
16. Prof. Dr. **Bonhoeffer**, Direktor der psychiatrischen Klinik	Breslau	**Psychiatrie.**
17. Prof. Dr. **L. Brauer**, Direktor der med. Klinik	Marburg	**Innere Medizin.**
18. Dr. **A. Brion**, Assistenzarzt d. med. Klinik	Straßburg i. E.	**Innere Medizin.**
19. Prof. Dr. **L. Bruns**	Hannover	**Neurologie.**
20. Privatdozent Dr. **A. Bum**	Wien	**Allg. Therapie.**
21. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Ernst Bumm**, Direktor d. gynäkol. Klinik	Berlin	**Gynäkologie.**
22. Prof. Dr. **Buschke**, Dirig. Arzt am Rudolf Virchow-Krankenhaus	Berlin	**Dermatologie.**
23. Ober-Stabsarzt Dr. **Felix Buttersack**	Metz	**Allg. Therapie.**
24. Prof. Dr. **de la Camp**, Direktor der med. Poliklinik	Erlangen	**Innere Medizin.**
25. Prof. Dr. **J. Caspary**, Direktor der dermat. Klinik	Königsberg i. Pr.	**Dermatologie.**
26. Prof. Dr. **L. Casper**	Berlin	**Urologie.**
27. Privatdozent Dr. **Cassirer**	Berlin	**Neuropathologie.**
28. Prof. Dr. **G. Cornet**	Berlin	**Innere Medizin.**
29. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Curschmann**, Direktor der med. Klinik	Leipzig	**Innere Medizin.**
30. Prof. Dr. **Adalbert Czerny**, Direktor der Kinderklinik	Straßburg i. Els.	**Pädiatrie.**
31. Wirkl. Geh. Rat Prof. Dr. **V. Czerny**, Exzellenz, Direktor d. chir. Klinik	Heidelberg	**Chirurgie.**
32. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **W. Dönitz**, Direktor des Instituts für Infektionskrankheiten	Berlin	**Allg. Pathologie**
33. Prof. Dr. **v. Düring**	Dresden	**Dermatologie.**
34. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **W. Ebstein**, Direkt. d. med. Klinik	Göttingen	**Innere Medizin.**
35. Prof. Dr. **Edinger**	Frankfurt a. M.	**Neuropathologie.**
36. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Ehrlich**, Direktor des Instituts für experimentelle Therapie	Frankfurt a. M.	**Allg. Therapie.**
37. Prof. Dr. **Herm. Eichhorst**, Direktor der med. Klinik	Zürich	**Innere Medizin.**
38. Priv.-Doz. Dr. **Carl v. Eicken**	Freiburg	**Rhinolaryngologie.**
39. Prof. Dr. **A. Freih. v. Eiselsberg**, Direkt. der I. chirurg. Klinik	Wien	**Chirurgie.**

40.	weil. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Th. Engelmann**, Direktor des physiologischen Instituts	Berlin	**Allg. Pathologie.**
41.	Wirkl. Rat Prof. Dr. **W. H. Erb**, Exzellenz, Direktor der med. Klinik	Heidelberg	**Innere Medizin.**
42.	Prof. Dr. **Escherich**, Direktor der Kinderklinik	Wien	**Pädiatrie.**
43.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Eulenburg**	Berlin	**Neuropathologie.**
44.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Ewald**, dirig. Arzt am Augusta-Hospital	Berlin	**Innere Medizin.**
45.	Prof. Dr. **H. Falkenheim**, Direktor der Univ.-Kinderpoliklinik	Königsberg i. Pr.	**Pädiatrie.**
46.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Fehling**, Direktor d. gynäkol. Klinik	Straßburg i. E.	**Gynäkologie.**
47.	Professor Dr. **Finkelstein**	Berlin	**Pädiatrie.**
48.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Flechsig**, Direktor der psychiatr. Klinik	Leipzig	**Psychiatrie.**
49.	Hofrat Prof. Dr. **Fleiner**, Direktor d. med. Poliklinik	Heidelberg	**Innere Medizin.**
50.	Prof. Dr. **A. Fraenkel**, Direktor des städt. Krankenhauses am Urban	Berlin	**Innere Medizin.**
51.	Dr. **M. Fraenkel**	Berlin	**Innere Medizin.**
52.	Prof. Dr. **Frankl Ritter v. Hochwart**	Wien	**Neuropathologie.**
53.	Prof. Dr. **W. A. Freund**	Berlin	**Gynäkologie.**
54.	Prof. Dr. **v. Frisch**	Wien	**Urologie.**
55.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Fritsch**, Direktor d. gynäkol. Klinik	Bonn a. Rh.	**Gynäkologie.**
56.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Fürbringer**	Berlin	**Innere Medizin.**
57.	weil. Hofrat Prof. Dr. **Fürstner**, Direktor d. psychiatr. Klinik	Straßburg i. E.	**Psychiatrie.**
58.	Prof. Dr. **Geigel**	Würzburg	**Innere Medizin.**
59.	Prof. Dr. **D. Gerhardt**, Direktor der med. Klinik	Basel	**Innere Medizin.**
60.	Prof. Dr. **Th. Gluck**, Direktor der chirurg. Abteilung des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Chirurgie.**
61.	Privatdozent Dr. **Rudolf Göbell**, Assistenzarzt der chirurg. Klinik zu Kiel	Kiel	**Urologie.**
62.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Goldscheider**, Direkt. des Rudolf Virchow-Krankenhauses	Berlin	**Innere Medizin.**
63.	Prof. Dr. **Ernst Grawitz**, Oberarzt des städt. Krankenhauses zu Charlottenburg	Berlin	**Innere Medizin.**
64.	Prof. Dr. **E. Grunmach**	Berlin	**Innere Medizin.**
65.	Prof. Dr. **H. Gutzmann**	Berlin	**Innere Medizin.**
66.	Dr. **L. Halberstaedter**	Berlin	**Allg. Pathologie.**
67.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **v. Hansemann**	Berlin	**Allg. Pathologie.**
68.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Hegar**, Direktor d. gynäkolog. Klinik	Freiburg i. Br.	**Gynäkologie.**
69.	weil. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Helferich**, Direktor der chirurg. Klinik	Kiel	**Chirurgie.**
70.	Priv.-Doz. Dr. **E. Heller**	Greifswald	**Chirurgie.**
71.	Prof. Dr. **M. Henkel**, Direktor der Univ.-Frauenklinik	Greifswald	**Gynäkologie.**
72.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Henoch**	Dresden	**Pädiatrie.**
73.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **O. Hertwig**, Direktor des II. anatomischen Instituts	Berlin	**Allg. Pathologie.**
74.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Heubner**, Direktor d. Kinderklinik	Berlin	**Pädiatrie.**
75	Prof. Dr. **P. Heymann**	Berlin	**Rhinolaryngologie.**
76.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Hirschberg**	Berlin	**Ophthalmologie.**
77.	Prof. Dr. **F. Hirschfeld**	Berlin	**Innere Medizin.**
78.	Dr. **H. Hirschfeld**	Berlin	**Innere Medizin.**
79.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **W. His**, Direktor der I. med. Klinik	Berlin	**Innere Medizin.**
80.	Geh. Hofrat Prof. Dr. **A. Hoche**, Direktor d. psych. Klinik	Freiburg i. Br.	**Psychiatrie.**
81.	Dr. **K. Hochsinger**	Wien	**Pädiatrie.**
82.	weil. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Hoffa**, Direktor d. Univ.-Poliklinik f. Orthopädie	Berlin	**Chirurgie.**

83.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Hoffmann**, Direktor d. med. poliklinischen Instituts	Leipzig	**Innere Medizin.**
84.	Prof. Dr. **A. Hoffmann**, Direktor der mediz. Klinik der Akademie f. prakt. Medizin	Düsseldorf	**Innere Medizin.**
85.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Max Hofmeier**, Direktor der gynäkol. Klinik	Würzburg	**Gynäkologie.**
86.	Prof. Dr. **Hoppe-Seyler**, dirig. Arzt d. städt. Krankenhauses	Kiel	**Innere Medizin.**
87.	Prof. Dr. **Hueppe**, Direktor des hygienischen Instituts	Prag	**Allg. Pathologie.**
88.	Prof. Dr. **Jacob**	Berlin	**Innere Medizin.**
89.	Prof. Dr. **Eduard Jacobi**, Vorstand der Univ.-Klinik und Poliklinik für Haut- u. Geschlechtskrankheiten	Freiburg i. Br.	**Dermatologie.**
90.	Prof. Dr. **Martin Jacoby**	Berlin	**Allg. Pathologie.**
91.	Prof. Dr. **I. Jadassohn**, Direktor der dermat. Klinik	Bern	**Dermatologie.**
92.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Jaffé**, Direktor d. pharm. Instituts	Königsberg i. Pr.	**Allg. Therapie.**
93.	Prof. Dr. Ritter **v. Jaksch**, Direktor der med. Klinik	Prag	**Innere Medizin.**
94.	Privatdozent Dr. **Jansen**	Berlin	**Otologie.**
95.	San.-Rat Dr. **M. Jastrowitz**	Berlin	**Neuropathologie.**
96.	Prof. Dr. **Joachimsthal**, Direktor der Univ.-Poliklinik für Orthopädie	Berlin	**Chirurgie.**
97.	weil. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Jolly**, Dir. d. psychiatr. Klinik	Berlin	**Psychiatrie.**
98.	weil. Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen**, Direktor der med. Poliklinik	Tübingen	**Innere Medizin.**
99.	weil. Hofrat Prof. Dr. **Kaposi**, Direktor d. dermatol. Klinik	Wien	**Dermatologie.**
100.	Prof. Dr. **F. Karewski**	Berlin	**Chirurgie.**
101.	Prof. Dr. **Kausch**, Direktor d. Viktoria Luise-Krankenhauses	Schöneberg, Berl.	**Chirurgie.**
102.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Kehr**	Halberstadt	**Chirurgie.**
103.	Prof. Dr. **Arthur Keller**, Direktor des Kaiserin Augusta Viktoriahauses	Berlin	**Pädiatrie.**
104.	Dr. **C. Keller**	Berlin	**Gynäkologie.**
105.	Prof. Dr. **H. Kionka**, Direktor d. pharmakol. Instituts	Jena	**Allg. Therapie.**
106.	Geh. Ob.-Med.-Rat Prof. Dr. **Kirchner**	Berlin	**Allg. Therapie.**
107.	Prof. Dr. **E. H. Kisch**	Prag	**Innere Medizin.**
108.	Prof. Dr. **F. Klemperer**, Direktor des Verbandkrankenhauses in Reinickendorf	Berlin	**Innere Medizin.**
109.	Prof. Dr. **G. Klemperer**, Direktor des städt. Krankenhauses Moabit	Berlin	**Innere Medizin.**
110.	Prof. Dr. **V. Klingmüller**, Direktor der Universitäts-Klinik für Hautkrankheiten	Kiel	**Dermatologie.**
111.	Prof. Dr. **A. Koblanck**, dirig. Arzt am Rudolf Virchow-Krankenhaus	Berlin	**Gynäkologie.**
112.	Prof. Dr. **Th. Kocher**, Direktor der chirurg. Klinik	Bern	**Chirurgie.**
113.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **König**, Direktor der chir. Klinik	Berlin	**Chirurgie.**
114.	Prof. Dr. **A. Kohts**, Direktor der Kinderklinik	Straßburg i. E.	**Pädiatrie.**
115.	Prof. Dr. **Kolle**, Direktor des hygien. Instituts	Bern	**Innere Medizin.**
116.	Geh. San.-Rat Prof. Dr. **F. Körte**, Direktor der chirurg. Abteilung des städt. Krankenhauses am Urban	Berlin	**Chirurgie.**
117.	weil. Hofrat Prof. Dr. Freiherr v. **Krafft-Ebing**, Direktor der psychiatr. Klinik	Wien	**Psychiatrie.**
118.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Kraus**, Direktor d. II. med. Klinik	Berlin	**Innere Medizin.**
119.	Prof. Dr. **F. Krause**, dirig. Arzt am Augusta-Hospital	Berlin	**Chirurgie.**
120.	Prof. Dr. **L. Krehl**, Direktor der med. Klinik	Heidelberg	**Innere Medizin.**
121.	Prof. Dr. **B. Kroenig**, Direktor der gynäkol. Klinik	Freiburg i. B.	**Gynäkologie.**
122.	Prof. Dr. **G. Kroenig**, dirig. Arzt am städt. Krankenhause Friedrichshain	Berlin	**Innere Medizin.**
123.	Prof. Dr. **Kronecker**, Direktor des Hallerianum	Bern	**Allg. Pathologie.**
124.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E. Küster**, Direkt. d. chirurg. Klinik.	Marburg a. L.	**Chirurgie.**

125.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Landau**	Berlin	**Gynäkologie.**
126.	weil. Prof. Dr. **O. Lassar**	Berlin	**Dermatologie.**
127.	Prof. Dr. **A. Lazarus**	Berlin	**Innere Medizin.**
128.	San.-Rat Prof. Dr. **J. Lazarus**, dirig. Arzt am jüdischen Krankenhause	Berlin	**Innere Medizin.**
129.	Prof. Dr. **Paul Lazarus**	Berlin	**Neuropathologie.**
130.	Prof. Dr. **Georg Ledderhose**	Straßburg i. E.	**Chirurgie.**
131.	Dr. **R. Ledermann**	Berlin	**Dermatologie.**
132.	Prof. Dr. **Hans Leo**, Direktor des pharmak. Instituts	Bonn	**Innere Medizin.**
133.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Edm. Lesser**, Direktor der dermatolog. Klinik	Berlin	**Dermatologie.**
134.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **W. v. Leube**, Direkt. d. med. Klinik	Würzburg	**Innere Medizin.**
135.	Wirkl. Geh. Rat Prof. Dr. **Ernst v. Leyden**, Exzellenz	Berlin	**Innere Medizin.**
136.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Lichtheim**, Direktor d. med. Klinik	Königsberg	**Innere Medizin.**
137.	weil. Prof. Dr. **Carl v. Liebermeister**, Direktor der med. Klinik	Tübingen	**Innere Medizin.**
138.	Prof. Dr. **Liepmann**	Berlin	**Psychiatrie.**
139.	Prof. Dr. **P. Linser**	Tübingen	**Dermatologie.**
140.	weil. Prof. Dr. **M. Litten**, dirig. Arzt a. städt. Krankenhause	Berlin	**Innere Medizin.**
141.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Loeffler**, Direktor d. hyg. Instituts	Greifswald	**Innere Medizin.**
142.	weil. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Löhlein**, Direktor der gynäkologischen Klinik	Gießen	**Gynäkologie.**
143.	Prof. Dr. **H. Lüthje**, Direktor der med. Klinik	Kiel	**Innere Medizin.**
144.	Prof. Dr. **A. Martin**, Direktor der gynäkologischen Klinik	Greifswald	**Gynäkologie.**
145.	Prof. Dr. **Martius**, Direktor der med. Klinik	Rostock	**Innere Medizin.**
146.	Prof. Dr. **Matterstock**, Direktor der med. Poliklinik	Würzburg	**Innere Medizin.**
147.	Prof. Dr. **M. Matthes**, Mitglied der Akademie	Köln	**Innere Medizin**
148.	weil. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Mendel**	Berlin	**Psychiatrie.**
149.	Prof. Dr. **M. Mendelsohn**	Berlin	**Innere Medizin.**
150.	Prof. Dr. **Leonor Michaelis**	Berlin	**Allg. Pathologie.**
151.	Prof. Dr. **Max Michaelis**	Berlin	**Innere Medizin.**
152.	weil. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **J. v. Mikulicz**, Direktor der chir. Klinik	Breslau	**Chirurgie.**
153.	Prof. Dr. **W. D. Miller**	Berlin	**Chirurgie.**
154.	Prof. Dr. **Minkowski**, Direktor der med. Klinik	Breslau	**Innere Medizin.**
155.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Moeli**, Direktor der städt. Irrenanstalt	Lichtenberg bei Berlin	**Psychiatrie.**
156.	Prof. Dr. **A. Moeller**	Berlin	**Innere Medizin.**
157.	Prof. Dr. **A. Monti**, Direktor der Allgemeinen Poliklinik	Wien	**Pädiatrie.**
158.	Prof. Dr. **J. Morgenroth**, Abteilungsvorstand am pathol. Institut	Berlin	**Allg. Pathologie.**
159.	Prof. Dr. **F. Moritz**, Direktor der med. Klinik	Straßburg i. E.	**Innere Medizin.**
160.	Prof. Dr. **Mosse**, Assistenzarzt d. med. Poliklinik	Berlin	**Innere Medizin.**
161.	Prof. Dr. **Fr. Müller**, Direktor der med. Klinik	München	**Innere Medizin.**
162.	Prof. Dr. **Otfried Müller**, Vorst. d. med. Univ.-Poliklinik	Tübingen	**Innere Medizin.**
163.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Naunyn**, Direktor der med. Klinik	Straßburg i. E.	**Innere Medizin.**
164.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Neisser**, Dir. d. dermat. Klinik	Breslau	**Dermatologie.**
165.	Prof. Dr. **H. Neumann**	Berlin	**Pädiatrie.**
166.	Hofrat Prof. Dr. **E. v. Neusser**, Direktor der II. med. Klinik	Wien	**Innere Medizin.**
167.	Prof. Dr. **A. Nikolaier**	Berlin	**Innere Medizin.**
168.	weil. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Nitze**	Berlin	**Urologie.**
169.	Prof. Dr. **Carl v. Noorden**, Direktor der I. med. Klinik	Wien	**Innere Medizin.**
170.	weil. Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel**, Dir. d. I. med. Klinik	Wien	**Innere Medizin.**
171.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Olshausen**, Direktor der gynäkol. Klinik	Berlin	**Gynäkologie.**
172.	Prof. Dr. **N. Ortner**	Wien	**Innere Medizin.**

173.	Hofrat Prof. Dr. **Oser**, Direktor d. israel. Krankenhauses	Wien	**Innere Medizin.**
174.	Prof. Dr. **H. Päßler**, dirig. Arzt am städt. Krankenhause	Dresden	**Innere Medizin.**
175.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Passow**, Dir. d. Univ.-Klinik für Ohrenkrankheiten	Berlin	**Otologie.**
176.	Prof. Dr. **E. Payr**, Direktor der chirurg. Klinik	Greifswald	**Chirurgie.**
177.	Prof. Dr. **E. Pelpér**	Greifswald	**Innere Medizin.**
178.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Pelmann**, Direktor der psychiatr. Klinik	Bonn	**Psychiatrie.**
179.	Prof. Dr. **Franz Penzoldt**, Direktor der med. Klinik	Erlangen	**Innere Medizin.**
180.	Dr. **F. Pinkus**	Berlin	**Dermatologie.**
181.	Prof. Dr. **Posner**	Berlin	**Urologie.**
182.	Hofrat Prof. Dr. **Pribram**, Direktor der med. Klinik	Prag	**Innere Medizin.**
183.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Quincke**, Direktor d. med. Klinik	Kiel	**Innere Medizin.**
184.	Prof. Dr. **E. Redlich**	Wien	**Neuropathologie.**
185.	Prof. Dr. **L. Rehn**, dirig. Arzt am städt. Krankenhause	Frankfurt a. M.	**Chirurgie.**
186.	Prof. Dr. **Remak**	Berlin	**Neuropathologie.**
187.	Prof. Dr. **Paul Friedrich Richter**	Berlin	**Innere Medizin.**
188.	weil. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Riegel**, Dir. d. med. Klinik	Gießen	**Innere Medizin.**
189.	Prof. Dr. **Gustav Riehl**, Direktor der dermatolog. Klinik	Wien	**Dermatologie.**
190.	San.-Rat Prof. Dr. **L. Riess**	Berlin	**Innere Medizin.**
191.	Prof. Dr. **Romberg**, Direktor der med. Klinik	Tübingen	**Innere Medizin.**
192.	weil. Prof. Dr. **O. Rosenbach**	Berlin	**Innere Medizin.**
193.	Prof. Dr. **Th. Rosenheim**	Berlin	**Innere Medizin.**
194.	weil. Prof. Dr. **Rosenstein**, Direktor der med. Klinik	Leiden	**Innere Medizin.**
195.	Priv.-Doz. Dr. **Werner Rosenthal**	Göttingen	**Allg. Pathologie.**
196.	Prof. Dr. **Rosin**	Berlin	**Innere Medizin.**
197.	Reg.-Rat Privatdozent Dr. **E. Rost**	Berlin	**Allg. Pathologie.**
198.	weil. Prof. Dr. **v. Rosthorn**, Direktor der gynäkolog. Klinik	Wien	**Gynäkologie.**
199.	Privatdozent Dr. **Max Rothmann**	Berlin	**Neuropathologie.**
200.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **M. Rubner**	Berlin	**Hygiene.**
201.	Prof. Dr. **Rumpf**	Bonn	**Innere Medizin.**
202.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Salkowski**, Vorstand des Chem. Laboratoriums am patholog. Institut	Berlin	**Allg. Pathologie.**
203.	Priv.-Doz. Dr. **H. Salomon**	Wien	**Innere Medizin.**
204.	Privatdozent Dr. **Schäffer**	Breslau	**Dermatologie.**
205.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Schatz**, Direktor d. gynäk. Klinik	Rostock	**Gynäkologie.**
206.	Hofrat Prof. Dr. **Fr. Schauta**, Direktor d. gynäk. Klinik	Wien	**Gynäkologie.**
207.	Prof. Dr. **Karl Schleich**	Berlin	**Chirurgie.**
208.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Schmidt-Rimpler**, Direktor der Augenklinik	Halle a. S.	**Ophthalmologie.**
209.	Priv.-Doz. Dr. **Georg Schoene**	Marburg	**Allg. Pathologie.**
210.	Prof. Dr. **W. Scholtz**, Direktor der Univ.-Hautklinik	Königsberg i. Pr.	**Dermatologie.**
211.	weil. Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schroetter**, Dir. d. III. med. Klin.	Wien	**Innere Medizin.**
212.	Staatsrat Prof. Dr. **Schultze**, Direktor der med. Klinik	Bonn	**Innere Medizin.**
213.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **B. S. Schultze**, Dir. d. Frauenkl.	Jena	**Gynäkologie.**
214.	Privatdozent Dr. **P. Schuster**	Berlin	**Neuropathologie.**
215.	Prof. Dr. **A. Schütze**	Berlin	**Innere Medizin.**
216.	Prof. Dr. **W. Seiffer**	Berlin	**Psychiatrie.**
217.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Senator**, Direktor d. Universitäts-Poliklinik	Berlin	**Innere Medizin.**
218.	Priv.-Doz. Dr. **Konrad Sick**, Dir. am städt. Krankenhause	Stuttgart	**Innere Medizin.**
219.	Prof. Dr. **Siemerling**, Direktor der psychiatrischen Klinik	Kiel	**Psychiatrie.**
220.	Prof. Dr. **Felix Skutsch**	Leipzig	**Gynäkologie.**
221.	Geh. Med.-R. Prof. Dr. **Soltmann**, Direktor d. Kinderklinik	Leipzig	**Pädiatrie.**
222.	Prof. Dr. **R. Sommer**, Direktor der psychiatrischen Klinik	Gießen	**Psychiatrie.**

223.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Sonnenburg,** Direktor der chir. Abteilung des Krankenhauses Moabit	Berlin	**Chirurgie.**
224.	Hofrat Prof. Dr. **E. Stadelmann,** Direktor des städtischen Krankenhauses Friedrichshain	Berlin	**Innere Medizin.**
225	Prof. Dr. **R. Stern,** Direktor der Univ.-Poliklinik	Breslau	**Innere Medizin.**
226.	Prof. Dr. **A. Steyrer,** Direktor der med. Klinik	Greifswald	**Innere Medizin.**
227.	Hofrat Prof. Dr. **Stintzing,** Direktor der med. Klinik	Jena	**Innere Medizin.**
228	Prof. Dr. **J. Strasburger**	Bonn	**Innere Medizin.**
229.	Privatdozent Dr. **A. Strasser**	Wien	**Innere Medizin.**
230.	Prof. Dr. **P. Strassmann**	Berlin	**Gynäkologie.**
231.	Prof. Dr. **Strauss**	Berlin	**Innere Medizin.**
232.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Strübing,** Direktor d. med. Polikl.	Greifswald	**Innere Medizin.**
233.	Prof. Dr. **Ad. v. Strümpell,** Direktor der III. med. Klinik	Wien	**Innere Medizin.**
234.	Prof. Dr. **K. Touton**	Wiesbaden	**Dermatologie.**
235.	Prof. Dr. **Umber,** dirig. Arzt am städt. Krankenhause	Altona	**Innere Medizin.**
236.	Dr. **P. G. Unna**	Hamburg	**Dermatologie.**
237.	Med.-Rat Prof. Dr. **Unverricht,** Direkt. d. städt. Krankenh.	Magdeburg	**Innere Medizin.**
238.	Prof. Dr. **Viktor Urbantschitsch**	Wien	**Otologie.**
239.	Prof. Dr. **J. F. Veit,** Direktor d. gynäkol. Klinik	Halle	**Gynäkologie.**
240.	weil. Prof. Dr. **O. Vierordt,** Direktor d. med. Poliklinik	Heidelberg	**Innere Medizin.**
241.	Prof. Dr. **Verworn,** Direktor des physiol. Institutes	Göttingen	**Allg. Pathologie.**
242	Dr. **G. Vogel**	Aachen	**Gynäkologie.**
243.	Prof. Dr. **F. Voit,** Direktor der Univ.-Klinik	Gießen	**Innere Medizin.**
244.	Dr. **Vorkastner,** Assistent a. der Univers.-Nervenklinik	Berlin	**Neuropathologie.**
245.	Prof. Dr. **Voss,** Direktor der Ohrenklinik	Frankfurt a. M.	**Otologie.**
246.	Prof. Dr. **Vulpius**	Heidelberg	**Chirurgie.**
247.	Prof. Dr. **W. Weintraud,** Ob.-Arzt d. inneren Abteil. des städt. Krankenhauses	Wiesbaden	**Innere Medizin.**
248.	weil. Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. Wernicke,** Direktor d. psychiatrischen Klinik	Breslau	**Neuropathologie.**
249.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **v. Winckel,** Direktor d. gynäkologischen Klinik	München	**Gynäkologie.**
250.	Prof. Dr. **Oskar Witzel**	Bonn	**Chirurgie.**
251.	Dr. **H. Wohlgemuth**	Berlin	**Allg. Pathologie.**
252.	Prof. Dr. **Alfred Wolff,** Direktor d. dermat. Klinik	Straßburg i. E.	**Dermatologie.**
253.	Prof. Dr. **Wollenberg,** Direktor der psychiatrischen Klinik	Straßburg i. E.	**Psychiatrie.**
254.	Prof. Dr. **Th. Wyder,** Direktor der gynäkologischen Klinik	Zürich	**Gynäkologie.**
255.	Privatdozent Dr. **Julius Zappert**	Wien	**Pädiatrie.**
256.	Prof. Dr. **M. v. Zeissl**	Wien	**Dermatologie.**
257.	Geh. Hofrat Prof. Dr. **Ziegler,** Direktor d. pathol. Institutes	Freiburg i. Br.	**Allg. Pathologie.**
258.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Th. Ziehen,** Direktor der psychiatrischen Klinik	Berlin	**Neuropathologie.**
259.	Prof. Dr. **W. Zinn,** dirig. Arzt der inn. Abt. des Krankenhauses Moabit	Berlin	**Innere Medizin.**
260.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Zweifel,** Direktor d. gynäk. Klinik	Leipzig	**Gynäkologie.**

Inhalt.

		Seite
1. Vorlesung:	*P. Dubois,* Über Psychotherapie	1
2. „	*J. Grober,* Die akute epidemische Kinderlähmung	71
3. „	*H. Determann,* Der Vegetarismus	119
4. „	*Paul Krause,* Über einige Fortschritte in der Röntgendiagnostik und Röntgentherapie innerer Krankheiten	151
5. „	*G. Nobl,* Zur Pathologie und Therapie der varikösen Erscheinungen	229
6. „	*Erich Meyer,* Über Diabetes insipidus	271
7. „	*Ad. Schmidt,* Diätetische Küche und künstliche Nährpräparate	293
8. „	*Hermann Lüdke,* Über Albuminurie und Nephritis	325
9. „	*K. Wessely,* Neuere Fortschritte in der Augenheilkunde	359
10. „	*E. Hübener,* Über Nahrungsmittelvergiftungen	401
11. „	*Hans Vogt,* Höhlenbildung in der kindlichen Lunge	473
12. „	*P. Clemens,* Die Ursachen und Formen der diffusen Lebererkrankungen	499
13. „	*H. Haike,* Die Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase	565
14. „	*C. Helbing,* Orthopädie und Nervenkrankheiten	591
15. „	*E. Friedberger,* Die Anaphylaxie	619
Sachregister		727

1. VORLESUNG.

Über Psychotherapie.

Von

P. Dubois,

Bern.

Meine Herren! Das Wort Psychotherapie hat sich schnell in der Ärztesprache eingebürgert, denn es bezeichnet in klarer Weise eine Behandlungsmethode, die in raschem Aufschwung begriffen ist. Neu ist sie zwar nicht, diese Seelenheilkunde; von jeher haben die Ärzte, bewußt oder unbewußt, auf die Seele ihrer Kranken eingewirkt, sie belehrt, aufgemuntert und getröstet. So lange man sich begnügt, ganz allgemein von einem „Einfluß des Geistes auf den Körper" zu sprechen, ist man der Zustimmung aller sicher; will man aber tiefer in die Sache eintreten, die Begriffe präzisieren und die Bedingungen feststellen, unter welchen eine seelische Behandlung stattfinden soll, so stößt man auf großen Widerstand. Die verschiedensten Meinungen machen sich geltend, und die Gegensätze, welche den mannigfachen biologischen und philosophischen Anschauungen entstammen, verschärfen sich.

Folgende Fragen tauchen bei diesen Diskussionen auf:

1. Was nennen wir „Seele"?
2. Welche Vorgänge müssen als psychisch oder als psychogen bezeichnet werden?
3. Welche Krankheitszustände verdienen diese Prädikate?
4. Sollen diese Krankheiten somatisch oder psychisch behandelt werden?
5. Welche Ziele und Wege verfolgt die Psychotherapie?

Die Beantwortung dieser Fragen ist keine leichte; sie erfordert ein Eingehen in das Problem der Seele, eine Besprechung der normalen Psychologie und der Psychopathologie, und auf allen diesen Gebieten begegnen wir zahllosen und erheblichen Schwierigkeiten.

Der Begriff „Seele".

Bei der Besprechung der Psychotherapie haben sich verschiedene Forscher verpflichtet gefühlt, vor allem das Problem der Seele zu ergründen. Sie stießen dabei sofort auf den ewigen Streit zwischen Duali-

sten und Monisten aller Schattierungen, und eine Versöhnung erwies sich als unmöglich.

Meiner Ansicht nach ist es ein Fehler, mit dieser Streitfrage zu beginnen. Die Wissenschaft stellt nur die Bedingungen fest, unter welchen die beobachteten Erscheinungen zustande kommen, und sucht letztere in kausalen Zusammenhang zu bringen; die Grundursache allen Geschehens vermochte sie nie zu entdecken. Und diese Schwierigkeit tritt nicht nur in der Biologie der mit geistigen Fähigkeiten ausgestatteten Lebewesen auf, sie besteht in gleicher Weise auch in den physikalischen Wissenschaften.

Wohl kennen wir die Eigenschaften des Lichtes und machen uns dieselben nutzbar; wohl können wir Theorien aufstellen und das Licht als eine Bewegungsform auffassen. Aber abgesehen davon, daß die Existenz des Äthers eine Hypothese bleibt, wissen wir gleichwohl nicht, durch welche Kraft dieses vermeintliche Medium in Schwingungen versetzt wird.

Die Gesetze der Schwere kennen wir durch und durch und verwenden sie praktisch; doch was ist die Schwere?

Unter dem Einfluß der modernen Elektrotechnik hat sich die Industrie mächtig entwickelt; mit genauen Instrumenten und exakten Formeln berechnen unsere Ingenieure die Voltspannung, die Stromstärke usw.; aber selbst ein Lord *Kelwin* mußte zugestehen, daß wir nicht wissen, was die Elektrizität ist. Es hat auch keinen Sinn, die Frage aufzustellen: Was ist es? Es ist ja kein „Wesen", kein „Agens". Das Wort Elektrizität ist nur eine zusammenfassende Bezeichnung für Erscheinungen, die unter ganz bestimmten Bedingungen zustande kommen, und die wir „elektrische" nennen.

Ebenso wissen wir in keiner Weise, was die Seele ist, und wir brauchen uns im Grunde nicht weiter darum zu kümmern. Wie eine Elektrotechnik sich ohne Lösung des Grundproblems der Elektrizität hat entwickeln können, so kann auch eine Psychotherapie bestehen, ohne daß wir uns über eine Frage zu einigen versuchen, welche wahrscheinlich unlösbar bleiben wird.

Wissenschaftlich völlig unergründet bleibt eben eine Erscheinung des psychischen Geschehens: das Bewußtsein.

Wohl können wir uns vorstellen, wie ein an der Peripherie applizierter Reiz eine Bewegungswelle auslöst; wir können sie längs der Nervenstämme verfolgen und die Zeit bestimmen, nach welcher sie das Gehirn erreicht. Keine Schwierigkeit bietet die Annahme, daß diese Bewegung sich den Ganglienzellen der Rindenschicht mitteilt, sie in Vibration versetzt und physiko-chemische Veränderungen in den Zellen bedingt. Auch zahlreiche Interferenzen dieser Welle mit anderen, den verschiedenen Sinnesorganen entstammenden oder in den Zentren aufgespeicherten Wellen können wir mit unserem geistigen Auge sehen. Rätselhaft bleibt aber dieses geistige Auge, d. h. die Umwandlung der materiellen Reizerscheinung in die psychologische Wahrnehmung, und zwar nicht etwa als Bewußtsein der bestehenden mechanischen Vibration, sondern als eine Vorstellung, als ein von dem empfindenden Ich gesehenes Bild. — Vor dieser Frage steht der menschliche Verstand still. Das ist die Tatsache, über welche uns die modernen biologischen Forschungen ebenso-

wenig Klarheit gebracht haben wie die scharfsinnigen Grübeleien der Philosophen aller Zeiten. Sollten wir warten, bis diese Frage entschieden ist, so müßten wir wohl auf eine praktische Verwertung der Psychotherapie gänzlich verzichten.

Die Metaphysik hat ihre volle Berechtigung, entspringt sie doch dem Wunsche des Menschen, die Frage seiner Existenz zu ergründen und in den gewonnenen Anschauungen einen Halt für seine schwierige Lebensführung zu finden.

Eine Kluft trennt jedoch bleibend diese auf Hypothesen und Herzenswünsche gegründeten Ansichten von der biologischen Wissenschaft, welche von Tatsachen ausgeht. Nicht metaphysisch, auf Grund aprioristischer Glaubenssätze, sondern rein physisch, als eine „Mechanik des Geisteslebens“ *, muß das Problem naturwissenschaftlich aufgefaßt werden. Darüber sind nicht nur die Anhänger des materialistischen Monismus einig; zu diesem Schlusse kommen auch Spiritualisten, ja Theologen; auch sie anerkennen, daß eine wissenschaftliche Psychologie sich damit begnügen muß, die Vorgänge zu beobachten und die Gesetze festzustellen, unter welchen das psychische Geschehen stattfindet.

Eine Tatsache aber dürfen wir dabei nicht beiseite lassen, nur deswegen, weil wir sie nicht begreifen: das ist die Erscheinung des Bewußtseins, d. h. die Umwandlung eines objektiv oder induktiv feststellbaren materiellen Phänomens in eine subjektive Wahrnehmung.

Alle Funktionen unseres Organismus müssen als biologische, physikochemische Vorgänge in die Organe verlegt werden, folglich auch sämtliche psychischen Erscheinungen in das Gehirn. Dagegen ist es ein Fehler, zu glauben, daß wir durch die Erforschung des Mechanismus die ganze Frage gelöst haben, und Organ und Funktion zu verwechseln, den Begriff „Gehirn“ oder „Nervensystem“ an Stelle desjenigen der „Seele“ zu setzen, folglich auch, wie wir sehen werden, die Psychopathien einfach als Cerebropathien aufzufassen.

„Cogito, ergo sum“ bleibt eine Wahrheit trotz aller Bemühungen der Biologen, eine Brücke zwischen Physiologie und Psychologie oder, besser gesagt, zwischen dem Objektiven und dem Subjektiven zu schlagen. An kühnen Projekten zu diesem Brückenbau hat es wahrlich nicht gefehlt, nirgends sehen wir aber die ersten Spatenstiche.

Ebenso unumstößlich bleibt ein anderer Satz eines noch älteren Philosophen als *Descartes*, nämlich des *Aristoteles*: Nihil est in intellectu, quod non fuerit prius in sensu.

Leibniz hat denselben verunstaltet durch den Zusatz: nisi intellectus ipse. Allerdings ist dadurch ganz richtig die Tatsache der „subjektiven Wahrnehmung“ betont; damit wird aber auch die Intelligenz als ein Etwas dargestellt, welches zwar im Gehirn wohnt, aber von demselben wesentlich verschieden ist; der dualistische Gedanke tritt hier wieder auf. Aus einem ganz abstrakten Begriff macht man ein konkretes Etwas.

Eine wissenschaftliche Psychologie kann jedoch nicht einen solchen Standpunkt einnehmen. Sie bestreitet niemandem das Recht, über die

* *M. Verworn*, Die Mechanik des Geisteslebens. 2. Aufl., Verlag von B. G. Teubner in Leipzig, 1910.

Grundursache aller Erscheinungen die kühnsten Vermutungen aufzustellen; sie aber bleibt in ihren Forschungen auf dem Gebiete der nachweisbaren Tatsachen. Von den Reizen ausgehend, untersucht sie die Bewegungsvorgänge, welche durch die Reize ausgelöst werden, und betrachtet sie im Lichte der Energetik. Der Biologe dürfte sagen: „Reago, ergo sum"; doch darf er nicht vergessen, daß die Reaktion „Denken" eben eine ganz spezielle ist. Wohl läßt sich das Schema des „Reflexes" oder der „Tropismen" auf alle Erscheinungen des Nerven- und Seelenlebens übertragen; doch ist ein Ideotropismus (Reaktion auf Gedanken) viel schwerer zu begreifen als der Heliotropismus, Geotropismus und Galvanotropismus.

Für die Psychologie ist das Wort „Seele" (ψυχή) nur ein abstrakter Begriff, eine kurze sprachliche Bezeichnung für die psychologischen Funktionen unseres Gehirns, d. h. für die Bewußtseinserscheinungen. Diese Vorgänge müssen wissenschaftlich, experimentell und durch logische Induktion studiert werden, wobei den objektiv wahrnehmbaren, durch die anderen kontrollierbaren Tatsachen der Vorzug zu geben ist. Indessen bleibt die Introspektion, die subjektive Betrachtung unentbehrlich. Sie bietet freilich große Unsicherheiten, der individuellen Fühl- und Denkart wegen; doch dürfen wir nicht vergessen, daß auch die sogenannte objektive Betrachtung im Grunde wieder auf das subjektive Empfinden des Einzelnen zurückzuführen ist, auch wenn eine Übereinstimmung zwischen verschiedenen Beobachtern erreichbar erscheint. In letzter Instanz ist es immer unser Ich, welches die Weltbilder wertet und verwertet.

Mit der wissenschaftlichen Psychologie hat somit das Grundproblem der Seele an sich nichts zu schaffen; nur die Mechanik des psychischen Geschehens bildet den Gegenstand dieser Wissenschaft.

Die psychologischen Vorgänge.

Das ganze Leben ist Reaktion. Unsere Zellen, unsere Gewebe reagieren auf die Einwirkung verschiedener Reize, welche angesammelte Spannkräfte auslösen, so daß Bewegungen entstehen, die dem primären Reize nicht proportional sind, z. B. das heftige Zurückziehen des Beines beim leisesten Kitzeln der Fußsohle. Auch unser Gehirn reagiert, physiologisch gesprochen, durch materielle Vorgänge in seinen Ganglienzellen und Fasern, psychologisch, indem das Ich empfindet. — Dieses Empfinden ist aber eine Vorstellung, ein geistiges Bild, eine Idee. Nicht den Reizzustand an sich, den „Zellentanz", wenn ich so sagen darf, nimmt unsere Seele wahr; sie sieht ein Bild, wie ein Beobachter hinter der Mattscheibe einer Kamera.

Alles im Geistesleben ist Vorstellung.

In der Mehrzahl der Fälle bildet ein wirklicher materieller Reiz den Anlaß zu einer Vorstellung. Er trifft unsere Sinnesorgane, unsere sensiblen Nervenendigungen; er pflanzt sich gegen das Zentrum fort. Das Resultat des ganzen Prozesses ist die rätselhafte innere Wahrnehmung. Eine isolierte, sogenannte einfache Empfindung kommt kaum vor; meist treten mehrere sinnliche Wahrnehmungen gleichzeitig auf und werden dann durch den eigentlichen Denkprozeß in nähere Beziehung gebracht; es findet eine Synthese statt, teils aus simultan entstehenden Vorstellun-

gen, teils aus schon vorhandenen aufgespeicherten Bildern. Auch ohne momentanen physischen Reiz, durch das komplizierte Spiel der Ideenassoziationen, durch die intellektuelle Verarbeitung früherer, oft vergessener Wahrnehmungen wird die Empfindungsvorstellung, also die Empfindung geweckt.

Kein Denken entsteht spontan, vermöge eines von sich aus arbeitenden Willens. Die Bilder tauchen sukzessive, in logischer, wenn auch individueller Verknüpfung auf; die Verschiedenheiten hängen von dem Schatze vorhandener Vorstellungen des Empfindenden ab. Jede Empfindung, auch die einfachste, wie die Empfindung eines Nadelstiches, impliziert ein „Unterscheiden, ein Auffassen der Verschiedenheit, ein elementares Vergleichen".* Die Empfindung ist ein Vorstellen, ein elementares Denken. Fühlen ist Denken, und es besteht nur ein Gradunterschied zwischen den einfachen Sinnesempfindungen und den komplizierten Vorstellungen, die wir gemeiniglich als Denken bezeichnen. Die Vorstellung ist dabei sogar die Hauptsache, die Grunderscheinung; deshalb kann der Mensch Empfindungen haben, auch ohne daß ein äußerer oder innerer Reiz stattgefunden hat; die assoziativ entstandene Vorstellung reicht vollständig hin, die Empfindung wachzurufen. Zahllose Beobachtungen des Alltagslebens beweisen dies zur Genüge. In seinen Untersuchungen über die Suggestibilität hat Dr. *Schnyder*** in Bern gezeigt, daß von 300 Personen, welche einer „Schein-elektrisation" unterworfen wurden, 77% ihre Empfindungen, vom leisesten Kitzelgefühl bis zum horrenden Schmerz, genau beschrieben haben. Auch die Tatsache, daß 97% der Menschen der sogenannten hypnotischen Suggestion mehr oder weniger zugänglich sind, gibt uns einen Begriff von der unglaublichen Macht der Vorstellung.

Die primäre Erscheinung jedes psychischen Geschehens ist somit die Vorstellung. Synonym damit sind die Ausdrücke: Weltbild, Gedanke, Idee usw.

Beschränkte sich die Tätigkeit unserer Seele auf die reine Vorstellung, d. h. auf die sinnliche Wahrnehmung von Objekten, auf den Nachweis von Beziehungen zwischen denselben und auf die sich daran anknüpfenden abstrakten Gedanken, so stände der Mensch der Welt gleichsam passiv gegenüber, wie ein indifferenter Zuschauer in einem mit dem Grammophon kombinierten Kinematographen. In dieser indifferenten Betrachtung der Weltbilder verharren wir jedoch nicht. Die meisten wahrgenommenen Bilder verden von unserem Ich gewertet und sofort durch Lust- und Unlustgefühle betont. Das Gefühl ist nichts anderes als eine gefühlsbetonte Vorstellung; sie hat einen emotionellen Charakter angenommen und treibt unmittelbar zur Handlung; das Gefühl ist schon begonnene Handlung, auch wenn unser Ich, in Ermangelung eines verschärften, gewissermaßen reflektierten Bewußtseins, den Vorgang nicht oder kaum bemerkt. Das Wort „Emotion" deutet auf diese Wirkung des Gefühles hin; es ist abgeleitet von „emovere", also von „movere", bewegen. Daher die unwillkürlichen, oft unbewußten Geberden, die Mimik, welche unsere Gefühle

* *H. Höffding*, Psychologie. (Deutsche Ausgabe von *F. Bendixen*, Leipzig, O. R. Reisland, 1901.)

** L'examen de la suggestibilité chez les nerveux. Arch. de Psychologie, 1904, Nr. 13, Genève.

verraten, die zahlreichen Bewegungen, welche wir unbewußt ausführen und welche uns eine Erklärung geben für die Erscheinungen des Tischrückens, des sogenannten Gedankenlesens usw.

Vorstellungen können kalt, unbetont bleiben; der emotionelle Vorgang bleibt aus. Dies ist der Fall beim Lesen eines indifferenten Briefes, einer Zeitung, eines wissenschaftlichen Werkes; nur der reine Intellekt ist dabei in Tätigkeit. Immerhin machen sich schon hier gewisse Lust- und Unlustgefühle geltend, die uns dazu treiben, die Arbeit mit mehr oder weniger Interesse fortzusetzen. Viele unserer Vorstellungen werden aber intensiver betont; es kommt zu einem wahrnehmbaren Gefühl, welches als emotioneller Vorgang schon eine Wirkung auf die physiologischen Funktionen ausübt, selbst wenn wir uns der seelischen Gemütsbewegung nicht klar bewußt sind.

Wann tritt diese Gefühlsbetonung der Vorstellungen auf? — Meiner Ansicht nach, sobald unsere materiellen oder sittlichen Interessen berührt werden. Mit der Eigenliebe beginnt die Umwandlung der kalten Vorstellung in ein warmes Gefühl, welches unabwendbar die Handlung zur Folge haben wird, wenn nicht ein anderes Gefühl mit dem ersten sozusagen interferiert.

Der harmlose Brief wird uns zum Erröten bringen, wenn er einen Vorwurf enthält; er wird uns zu sofortigem Handeln treiben, wenn er uns an eine vergessene Pflicht mahnt. Der Zeitungsartikel kann uns in Aufregung versetzen, wenn wir eine gräßliche Tat, einen Justizmord, eine verhängnisvolle politische Umwälzung erfahren. Die wissenschaftliche Arbeit, die als rein intellektueller Vorgang betrachtet wird, kann unser Gemüt mehr oder weniger erregen, wenn wir in der gelesenen Abhandlung unseren Namen an eine übelwollende Kritik geknüpft finden.

In der Regel sind diese Lust- und Unlustgefühle sehr persönlich, sagen wir egoistisch; wenn es unser teures Ich angeht, reagieren wir am lebhaftesten. Doch können wir auch altruistisch empfinden und für das Wohl der anderen, der gesamten Menschheit, für ideale Bestrebungen in Aufregung geraten. Allein, es kommt am Ende immer aufs gleiche heraus. Unsere Vorstellungen werden gefühlsbetont, sobald unsere materiellen und ethischen Interessen im Spiele sind. Es ist ein Selbsterhaltungstrieb im weitesten Sinne des Wortes, welcher die Umwandlung bedingt und die Gefühlsregungen mit ihrer Schar von physiologischen Begleiterscheinungen und mit ihren Folgeerscheinungen, den Handlungen, entstehen läßt. Eine einzige Triebfeder setzt also den Menschen in Bewegung: das Gefühl.

Mannigfaltig, unerschöpflich sind die menschlichen Gefühle. Der Literat, der das menschliche Getriebe schildert, spielt mit diesen Gefühlsregungen wie der Tonkünstler mit den Tönen und findet immer neue Schöpfungen. Es gibt aber eigentlich nur zwei Grundgefühle: die Lustgefühle und die Unlustgefühle, welche zwei Regungen entfachen: das Begehren und die Furcht. Ersteres treibt den Menschen vorwärts zur Erreichung des Gewünschten; letztere hält ihn zurück oder jagt ihn in die Flucht. Ja, man kann in der Vereinfachung noch weiter gehen und sagen: Der Mensch hat nur einen Beweggrund zum Handeln, das Begehren, sei es das positive Begehren, daß etwas geschehe, sei es das negative Begehren, daß etwas nicht geschehe.

Psychisch sind also, nach unserer Auffassung, alle subjektiven Wahrnehmungen des denkenden und fühlenden Ichs, d. h. die Vorstellungen an sich, von den einfachsten Empfindungen bis zu den kompliziertesten Gedankenkomplexen, und die Gefühle, welche daraus entspringen, sobald unser Interesse in Frage steht. Diese Vorgänge entziehen sich der direkten objektiven Beobachtung von Seite der anderen; sie können uns nur durch die Aussagen des empfindenden Individuums bekannt werden. — Somatisch dagegen, aber psychogen entstanden, sind alle physiologischen Störungen, welche die Gefühlsemotion verraten (Mimik, Geberden, Herzklopfen, vasomotorische Erscheinungen, Drüsensekretion, Zittern usw.). Somatisch, aber ebenfalls psychogen sind unsere Handlungen, so weit sie nicht als einfache, auch in der Bewußtlosigkeit noch mögliche Reflexe betrachtet werden müssen. Es scheint mir wichtig, daß man diese zwei Begriffe, psychisch und psychogen, nicht verwechselt.

Den Namen psychisch möchte ich beschränkt wissen auf die Geistes- und Gemütszustände an sich, welche nur subjektive Existenz haben können. Somatisch dagegen sind alle von anderen Beobachtern objektiv nachweisbaren Vorgänge. Auf diese Erscheinungen beabsichtigt die moderne, sogenannte objektive Psychologie ihre Untersuchungen zu beschränken, in der Meinung, daß nur auf diesem Wege positive Resultate erzielt werden können. — Sie vergißt oft, daß sie dabei nur Enderscheinungen beobachtet und dadurch eigentlich keinen Einblick in das feinere Getriebe des psychischen Geschehens gewinnt.

Im Grunde genommen sind auch die psychischen Erscheinungen insofern somatisch bedingt, als gegenwärtige oder aufgespeicherte Sinnesreize sie hervorgerufen haben und auch bleibende körperliche Zustände den Ablauf der Reaktion beeinflussen können. Umgekehrt haben wir betont, daß viele somatische Vorgänge als psychogen zu bezeichnen sind, weil sie durch Vorstellungen wachgerufen werden.

Diese Betrachtungen zeigen uns, daß eine wissenschaftliche Psychologie monistisch denken muß und eine scharfe Trennung von Leib und Seele nicht annehmen kann. Dagegen löst diese notwendige Betrachtungsweise das eigentliche Problem der Seele in keiner Weise; immer stoßen wir auf die unbegreifliche Tatsache des Bewußtseins, auf die rätselhaften Funktionen des „Neencephalon“ *(Edinger)*, dessen Entwicklungsstufen sich vom niederen Tiere bis zum Menschen verfolgen lassen. Es war ein Fehler vieler Monisten, zu glauben, eine Frage gelöst zu haben, vor welcher ein *Du Bois-Reymond* in seiner „Ignorabimus-Rede“ Halt machen mußte.

So kompliziert der menschliche Geist auch ist, läßt sich doch das ganze psychische Geschehen auf drei Vorgänge zurückführen:

1. Die Vorstellung, d. h. ein rein intellektueller Vorgang, auch wenn er sich auf die bloße subjektive Wahrnehmung einer Empfindung beschränkt.

2. Das Gefühl, bei welchem eine Betonung der Vorstellung durch einen emotionellen Vorgang stattfindet, sobald der Erhaltungstrieb, im weitesten Sinne des Wortes, in den Vordergrund tritt. Hand in Hand damit treten die physiologischen Erscheinungen der Emotion mehr oder weniger intensiv auf.

3. Die Handlung, welche auf das Gefühl folgt, wie der Schatten auf den Gegenstand.

Das Wort Wille der gewöhnlichen Sprache fällt dabei weg, denn, wie schon *Spinoza* es erkannte: Wille ist Begehren. Wir nennen Willen das Endbegehren, welches zur Tat führt, wenn seiner Verwirklichung nichts mehr entgegensteht.

Die Ausdrücke Intelligenz, Vernunft, Verstand, Urteil usw. bezeichnen nicht, wie in der früheren Psychologie, bestimmte Vermögen (Fakultäten) unserer Seele, als immaterielle Substanz gedacht, sondern wir bezeichnen damit, in völlig abstrakter Weise, die noch rätselhaften Vorgänge, welche sich wahrscheinlich in der Corticalschicht des Gehirns abspielen, und welchen wir die Fähigkeit verdanken, zu verstehen, zu vergleichen, zu urteilen, kurz, zu denken.

Das Gedächtnis, welches die für das psychologische Leben so wichtige Aufspeicherung früherer Eindrücke gestattet, kann biologisch als ein Residuum einer stattgehabten Ladung, beruhend auf einem physiko-chemischen Prozeß, betrachtet werden; rätselhaft bleibt aber das Vermögen des Ichs, alte und neue Vorstellungen zu vergleichen, synthetisch zusammen zu knüpfen, etwa wie ein Photograph, der in einer Sammlung von exponierten Platten die gewünschten heraussucht und verwertet. Der physiko-chemische Vorgang im Gehirn ist vergleichbar mit dem Entwickeln der belichteten Platte; schwer verständlich bleibt aber die Besichtigung durch den Beobachter, den wir Seele nennen.

Das Wohlergehen eines jeden Menschen ist von dem richtigen Spiele dieser psychologischen Funktionen, d. h. von seiner Fühl- und Denkanlage abhängig. Jeder Mensch hat eine eigene Persönlichkeit und an der Bildung dieser Persönlichkeit können nur zwei Faktoren beteiligt sein: die Erblichkeit und die Erziehung, beide Begriffe im weitesten Sinne aufgefaßt.

Die Rolle der Erblichkeit hat man entschieden überschätzt. Feststehend ist zwar die Tatsache der Vererbung vieler leiblichen Eigenschaften; überall, bei Tieren und Menschen, sehen wir die Ähnlichkeit mit den Eltern und Großeltern, mit noch älteren Familienangehörigen. Auf somatischem Gebiet ist die Herrschaft des Atavismus und der Heredität eine unbestreitbare Tatsache.

Man hat jedoch etwas voreilig daraus den Schluß gezogen, daß dieses Gesetz auch für die psychischen Eigenschaften vollkommene Geltung hat. Auf den ersten Blick scheint dem auch so; wir gleichen unseren Vorfahren seelisch ebenso wie leiblich. Aber die Sache ist nicht so einfach, wie man vielfach annimmt. — Zur Feststellung des hereditären Bestandes sollte die Beobachtung unmittelbar nach der Geburt stattfinden, was unmöglich ist, da wir körperlich und seelisch noch auf der niedrigsten Stufe der Entwicklung stehen. Sobald aber eine gewisse Zeit verstrichen ist, so haben schon eine ganze Anzahl erzieherischer Einflüsse sich geltend gemacht und es wird immer schwieriger, das Anerworbene vom Grundkapital scharf zu trennen.

Hereditär sind wohl manche Ähnlichkeiten des rohen Körperbaues, der physischen Konstitution; in unserer Haltung, in den Bewegungen unserer Gliedmaßen zeigen sich familiäre Eigentümlichkeiten, die zum Teil angeboren, zum Teil aber auch anerzogen, durch Nachahmung entstanden und, wie die Mimik, psychogen bedingt sein können.

Eine psychische Heredität, im wahren Sinne des Wortes, kann nicht angenommen werden. Zum psychischen Geschehen gehören vor allem Vorstellungen, welche, wenn sie gefühlsbetont werden, zum Handeln treiben. Das neugeborne Kind hat aber keine Vorstellungen, außer den niedrigen, welche den physiologischen Bedürfnissen entstammen. Während beim Tiere dieses instinktive Vorstellungsleben eine bewunderungswürdige Entwicklung erfährt, verkümmert beim Menschen der Instinkt; er wird ersetzt durch eine höhere, aber sich langsam auf dem Boden der Erfahrung emporhebende Intelligenz. Das menschliche Denkinstrument ist komplizierter, gestattet eine viel höhere Tätigkeit, arbeitet jedoch weniger präzis als der tierische Instinkt.

Was kann in unserem geistigen Schatze vererbt sein? — Etwa Vorstellungen, d. h. Gedanken, Ideen, Gefühle? — Keineswegs. Nur die materiellen Grundlagen des psychischen Geschehens können durch den rein materiellen Prozeß der Vererbung übertragen werden. Die Eigenschaften unserer verschiedenen Gewebe, auch der Gehirnsubstanz, sind allerdings gegeben; dadurch erhalten unsere Organe, unser Nervensystem vor allem, eine bestimmte Reaktionsfähigkeit, ein Vermögen, gewisse Reize mehr oder weniger gut aufzunehmen und auf diese Empfindungsvorstellungen mit Lust- und Unlustgefühlen zu reagieren. Damit ist der Entwicklung unserer ganzen Persönlichkeit eine bestimmte Richtung gegeben. Aber, wie ein armer Mensch, welchem bei der Geburt keine Anwartschaft auf Vermögen zu Gebote stand, sich dennoch durch die Gunst der Verhältnisse zum Reichtum emporheben kann, so kann auch eine von der Natur stiefmütterlich behandelte Persönlichkeit sich entwickeln.

Bei voller Anerkennung der Wichtigkeit der primären hereditären Anlage muß ich den Wert der erzieherischen Einflüsse ganz besonders hervorheben. Sie wirken von der Geburt an auf uns ein, nicht nur in Form der gewollten Erziehung seitens unserer Eltern und sonstigen Erzieher, sondern, vermöge des Nachahmungstriebes, auch durch die beständigen und zahllosen Beeinflussungen des sozialen Milieus und der Klima- und Wohnungsverhältnisse. Die Menschen sind in dieser Beziehung wie Herdenschafe; sie lassen sich beständig durch das Beispiel der anderen bestimmen. Zu der Bildung des Charakters trägt die psychische Ansteckung viel mehr bei als die durch Vererbung gegebene Schädelform.

Im zivilisierten Europa sind die Rassen durch Vermischung nahezu verschwunden; es wäre heutzutage schwer, Römer-, Gallier-, Germanentypen zu unterscheiden, und doch trennen sich Italiener, Franzosen und Deutsche noch ziemlich scharf voneinander in ihrer anerzogenen Fühl- und Denkart. Findet die Übersiedelung einer Familie in ein fremdes Land statt, so genügen wenige Generationen, ja eine einzige, um den individuellen Charakter zu verändern, ihn den nationalen Verhältnissen völlig anzupassen. Nicht nur denkt, fühlt und handelt ein solcher Mensch anders; die Lebensgewohnheiten wirken sogar auf das Leibliche; es findet eine tiefe Umwandlung der psychischen und physischen Persönlichkeit statt.

Trotzdem ich die angebornen „Minderwertigkeiten“, welche das Los der Menschen so verschieden gestalten, keineswegs verkenne, muß ich den erzieherischen Einflüssen entschieden die Hauptrolle zuweisen. Einzig durch Erziehung können wir diese traurige Ungleichheit etwas mildern und die langsame, aber stets fortschreitende Kultur fördern. Diese Erziehung

bezweckt, den Menschen zu einer glückbringenden Lebensführung, zu einem zweckmäßigen Handeln zu bringen.

Durch die Autorität können wir auf die Handlungen direkt einwirken, die schlechten verbieten, die guten befehlen. Zu diesen Mitteln haben die Eltern, die Erzieher, die Kirche und der Staat nur zu sehr gegriffen. Lassen wir uns aber durch die raschen Erfolge solcher Methoden nicht blenden; sie erniedrigen die Menschheit. Es gibt nur ein rationelles Mittel, die Handlungen zu beeinflussen, die schlechten zu bekämpfen und die guten zu fördern, das ist die Gemütsbildung, das Züchten edler Gefühle. Da aber die Gefühle nur gefühlsbetonte Vorstellungen sind, so bleibt nichts anderes übrig, als die Vorstellungen der steten Kritik der Vernunft zu unterstellen. Dies kann nur geschehen durch eine Dialektik, welche die Richtigkeit und Zweckmäßigkeit ethischer Anschauungen für das Wohl des Einzelnen wie der gesamten Menschheit zu beweisen sucht. Trotz aller Anfechtungen von Seite einiger Psychologen, der meisten Literaten und zahlloser sich als „Gemütsmenschen" ausgebender Personen, welche eine scharfe Trennung des Gemütslebens vom Geistesleben annehmen, bleibt dennoch die Vernunft siegreich. Die sokratische Idee beherrscht die Welt; alles Geschehen hat seinen bestimmten Grund, und unser Heil liegt in der richtigen Wertung der Weltbilder. Aus allen sinnlichen Wahrnehmungen, aus allen Vorstellungen hat unsere Seele die Aufgabe, eine Synthese vorzunehmen, damit ein klares, vollständiges Bild der Wirklichkeit entsteht. Diese Arbeit ist eine schwierige. Die große Menge denkt kaum oder nur halb, woraus ein verfehltes Gemütsleben und schlechte Taten entspringen. Auch der Begabteste hat eine unendliche Mühe, „richtig einzustellen", alles in klarem Lichte zu sehen und auf Grund dieser Einsicht gut zu handeln. Einen Gott müßten wir denjenigen nennen, welcher dies zustande brächte; der Mensch kann nur danach streben, dem Ziele näher zu kommen, und wie wenig es ihm gelingt, wissen wir zur Genüge.

Das Publikum und die Ärzte sind geneigt, dem Körper einen großen Einfluß auf den Geist zuzuschreiben, und zwar bis zu einem gewissen Grade auch mit Recht. Der körperliche Gesundheitszustand übt auf den Ablauf der psychologischen Vorgänge einen großen Einfluß aus; man hat jedoch diesen Einfluß entschieden übertrieben.

Gewiß unterliegt das Gemütsleben eines jeden Menschen erheblichen Schwankungen infolge physiologischer und pathologischer Vorgänge. Wie *Stadelmann* es treffend geschildert hat*, müssen wir neben der habituellen Fühlanlage auch eine momentane Fühllage unterscheiden. Sie verändert sich bei jedem Menschen mehr oder weniger in der Nacht, im Zustande der Ermüdung, im Verlaufe verschiedener Krankheiten, beim Weibe in der Menstrualzeit; schon beim gesunden Menschen läßt sich eine gewisse Periodizität nachweisen, deren Übertreibung ein Merkmal verschiedener psychopathischer Zustände ausmacht. Alle diese Einflüsse sind nicht zu leugnen. Wenn aber diese somatischen Zustände nicht durch anatomische Veränderungen oder durch Intoxikationen eine gewisse Abnahme der Intelligenz, also einen beginnenden Verblödungsprozeß bewirken, so

* Das Wesen der Psychose von *H. Stadelmann*. (München, Verlag der Ärztlichen Rundschau, Otto Gmelin.)

bleiben die intellektuellen Fähigkeiten erhalten; in dem Schatze unserer Kenntnisse, in unserem Vermögen, sie zu verwerten, d. h. logisch zu denken, bemerken wir keinen Defekt; ich möchte sagen: auch in der Krankheit erkennen wir, daß $2 \times 2 = 4$ ist.

Dagegen verändern sich ganz erheblich die Vorstellungen, welche durch Lust- und Unlustgefühle betont werden. Das leibliche Unwohlsein bedingt eine abnorme Fühllage, in welcher wir die Weltbilder anders werten als im normalen Zustande und folglich mehr oder weniger abnorm fühlen und denken. Hat aber der Intellekt nicht gelitten, so sind wir der Umwandlung unseres fühlenden Ichs wohl bewußt und können, wenn auch mit Mühe, auf unsere Stimmung korrigierend einwirken. Ja, in vielen Fällen erkennen wir mit dem Intellekte die Unrichtigkeit, manchmal die Absurdität unserer Vorstellungen, und bleiben gleichwohl unter dem Eindruck des Gefühles. Der emotionelle Vorgang hat eben schon stattgefunden, und der vergeht nicht so schnell; er klingt nach, auch wenn die Vernunft unsere Seele beruhigen möchte. Sehr oft gelingt es uns jedoch, uns aus unserer Stimmung herauszuarbeiten oder wenigstens bei einem anderen Anlasse die Vernunftgründe rascher in Anwendung zu bringen. Diese Möglichkeit, unsere Fühllage auch in der Krankheit verändern zu können, und zwar durch die Eingebungen unserer Vernunft, sollten wir nie vergessen. Wir sind zu sehr geneigt, passiv in dem abnormen Zustande zu verweilen, unsere „Launen“ den „Nerven“ zuzuschreiben, uns hinter der Krankheit zu verschanzen.

Keine Organerkrankung, ja nicht einmal eine Gehirnkrankheit vermag an sich die Seele zu verändern. Der grobe materielle Insult kann wohl auf die Rindenschicht des Gehirns, auf verschiedene Zentren und Faserzüge einwirken; dadurch wird aber das psychische Geschehen nicht qualitativ, sondern nur quantitativ verändert; nie hat eine Hirnläsion einen unrichtigen Gedanken heraufbeschworen. — Intoxikationen, z. B. durch Alkohol, oder meningitische Prozesse können Exzitationszustände bis zur Manie und Depressionszustände bis zur völligen Hemmung verursachen und zuletzt zur Vernichtung des Seelenlebens führen. Der eigentliche Gang der Ideenassoziationen wird aber durch diesen materiellen Prozeß an sich nicht wesentlich beeinflußt, und das Benehmen des Individuums verrät vielmehr seine primäre Fühlanlage als den spezifischen Effekt des Giftes oder der anatomischen Veränderung. Daher die sehr individuellen Äußerungen des Rausches, der Reaktion auf allerlei Gehirngifte, daher auch die professionellen Delirien, welche, wie der Traum, einen Einblick in die Seele des Kranken gestatten. Die Ausfallserscheinungen infolge lokalisierter anatomischer Erkrankungen können das psychische Geschehen wohl lückenhaft, durchlöchert erscheinen lassen, den Denkprozeß erheblich beeinträchtigen; niemals aber weichen dadurch die noch lose zusammenhängenden Vorstellungen von dem früheren Besitze der Persönlichkeit ab. Erst die beginnende Intelligenzabnahme vernichtet die Kritik, so daß die Vorstellungen immer mehr den Charakter des Absurden annehmen und zur fixen Idee werden. Als eine Folge histologischer Veränderungen des Gehirns kann ich nur Exzitations- und Lähmungserscheinungen ansehen; die ersteren im Beginn und für relativ kurze Zeit, die letzteren bleibend und zur Demenz führend. Aber auch dadurch wird der Mensch noch keine andere Persönlichkeit; erkennbar bleibt immer noch seine primäre Fühl-

anlage, welche er der Heredität und der Gesamterziehung verdankt. Wir stehen hier wieder vor dem Rätsel der Idee, die wir nicht in einem Zentrum lokalisieren können.

Die Eigentümlichkeit der „Reaktion", die wir als „Denken" bezeichnen, erhellt auch aus den Wirkungen des elektrischen Stromes. Bekanntlich kann der Physiologe sämtliche natürlichen Reize durch den elektrischen Reiz ersetzen. Die Galvanisation des Auges ruft Lichterscheinungen hervor; das Ohr reagiert auf den Stromschluß mit Gehörsempfindungen; Geruch- und Geschmacksempfindungen können durch den elektrischen Strom hervorgerufen werden; alle sensiblen und motorischen Nerven reagieren auf Stromschwankungen. Am interessantesten ist wohl gerade die Wirkung auf die motorischen Nerven, welche die ganze Muskulatur innervieren. Hier ersetzt die Elektrizität geradezu den Willen, d. h. das Vermögen, das der Mensch als sein Höchstes betrachtet. Durch geschickte Handhabung der Elektroden kann man sämtliche willkürlichen Bewegungen nachahmen, selbst die Mimik. Dagegen hat noch kein Physiologe durch die Elektrizität eine Idee produziert oder korrigiert. Deshalb ist der Gedanke, das psychische Geschehen eines Psychopathen elektrisch beeinflussen zu wollen (der Versuch ist gemacht worden), ebenso albern wie der Vorschlag eines verstorbenen Irrenarztes, Wahnideen vermittels Durchschneidung von Assoziationsfasern hemmen zu wollen. So grob läßt sich das Problem der Psyche nicht anfassen. Nolens volens müssen wir das Rätselhafte des Fühl- und Denkprozesses anerkennen und uns begnügen mit den Erkenntnissen, welche uns die objektive Psychologie, verbunden mit der Introspektion, liefern kann. Den anderen Fragen gegenüber müssen wir uns „agnostisch" verhalten, solange die Biologen kein schärferes Licht auf dieses Gebiet geworfen haben.

Der Einfluß meteorologischer Vorgänge auf die Gemütsstimmung wird von Kranken und Gesunden sehr oft empfunden, und bei Psychopathen kann die Witterung erhebliche Verschlimmerungen hervorrufen. Anhaltend schlechtes Wetter trübt schließlich die Stimmung des fröhlichsten Menschen, und die Sonne wirkt belebend auf Körper und Geist. Doch muß man auch nicht vergessen, daß ein glückliches Ereignis sehr rasch unsere Stimmung heilend zu beeinflussen vermag, und daß wir auch bei schönem Wetter in Depression verfallen können. Wer in einer Lotterie das große Los gewinnt, kümmert sich wenig um die trübe Witterung, auch wenn er kurz zuvor sich bitter über das Wetter beklagte, und eine schlechte Nachricht beseitigt bald die gute Wirkung eines sonnigen Tages. Daraus erhellt, daß diese meteorologischen Einflüsse nicht unbedingt ihre Wirkung ausüben, sondern daß Gegenvorstellungen irgend welcher Art den Seelenzustand verändern können. Es ist leicht einzusehen, daß derjenige, welcher gewohnt ist, durch eine gesunde Lebensphilosophie seine Lebensfreude zu wahren, diesen Witterungseinflüssen mehr entrinnt als kleinmütige, pessimistisch angelegte Naturen.

Aus diesen Betrachtungen läßt sich ein wichtiger Schluß ziehen, nämlich der, daß allerdings somatische Vorgänge aller Art einen großen Einfluß auf den Gemütszustand haben können, daß aber der Geist sich zu wehren und bis zu einem gewissen Grade diesen Einflüssen zu widerstehen vermag. Auch hierin kommt es auf die geistige Persönlichkeit an, auf den Schatz an anerzogenen, ermutigenden Anschauungen.

Die Frage ist auch keineswegs gelöst, ob die meteorologischen Einflüsse direkt auf den Körper einwirken, chemotaktisch, ähnlich wie bei den heliotropen Erscheinungen gewisser Pflanzen und Tiere, oder indirekt, auf dem Wege schon bestehender Ideenassoziationen, wie Sonne-Heiterkeit, grauer Himmel-Traurigkeit. Auf diese Macht vorgefaßter Stimmungen hat man zu wenig aufmerksam gemacht; sie spielen eine große Rolle im Leben der Gesunden und Kranken.

Die psychopathologischen Vorgänge.

Schon in der Physiologie ist die Trennung des Pathologischen vom Normalen sehr schwer. Sind Veränderungen der Gewebe durch fremde Ursachen (Infektionen, Intoxikationen, Traumen usw.) oder durch konstitutionelle Anlagen (Diathesen der alten Autoren) bedingt, so ist der Begriff Krankheit ein sehr klarer. Sobald wir aber nur Funktionsstörungen eines anatomisch gesunden Organs vorfinden, wird die Trennung zwischen Krankhaftem und Normalem eine konventionelle. Wann erreichen bei körperlicher Anstrengung das Herzklopfen und die Atemnot die Grenze des Krankhaften? Wieviel Nahrung kann ein gesunder Magen ohne Schädigung der Funktion ertragen? Wo beginnt die Diurese eine pathologische zu werden? In allen diesen Fragen fehlt uns zur Beurteilung ein bestimmter Maßstab, eine Norm.

Im Gebiete des „Seelischen“ ist die Frage noch heikler, und mit Recht sagte *Griesinger:* „Das Dilemma, ob ein Mensch geisteskrank ist oder nicht, ist in vielen Fällen nicht zu lösen.“

Kein Mensch besitzt volle seelische Gesundheit; keiner kann sich rühmen, niemals falsche, der Wirklichkeit nicht adäquate Vorstellungen gehabt zu haben; keiner hat es vermocht, immer richtig unter dem Einflusse normaler Vorstellungen und Gefühle zu handeln.

Eine scharfe Grenze zwischen normalem und pathologischem Geistes- und Gemütsleben gibt es nicht. Wir sind genötigt, willkürlich vorzugehen und die Handlungen — denn auf diese kommt es an — nach den Anschauungen der meisten Menschen oder eines Kreises von kompetent sich erachtenden Persönlichkeiten zu beurteilen. In den zahlreichen Fällen, wo Kranke in Anstalten untergebracht oder entmündigt werden sollen, gibt diese Unsicherheit in der Beurteilung häufig Anlaß zu Streit zwischen Ärzten, Juristen und Publikum.

Vorübergehende Geistesstörungen, z. B. Delirien und Aufregungszustände, können im Verlaufe der verschiedensten Krankheiten in die Erscheinung treten. Länger dauernde Störungen im Geistes- und Gemütsleben verdienen die allgemeine Bezeichnung: Psychopathien.

Die Psychopathien.

Bei der Betrachtung der Psychopathien, im allgemeinsten Sinne des Wortes, haben die Ärzte verschiedene Irrtümer begangen.

Verhängnisvoll war vor allem die materialistische (somatistische oder organizistische) Auffassung, welcher wir schon in den hippokra-

tischen Schriften begegnen und welche die Psychopathien als Krankheiten des leiblichen Organismus ansieht. Primäre Veränderungen des Denkorgans infolge fehlerhafter Blutmischung sollten an den Störungen des Geistes- und Gemütslebens schuld sein. Namentlich der Verunreinigung der Säfte durch Galle und andere Ausscheidungsprodukte wurde eine große Wichtigkeit beigemessen; daher auch die Behandlung durch Aderlaß, Brech- und Abführmittel. Dieser Irrtum der alten Ärzte war um so eher verzeihlich, als sie mehr die akuten, mit Fieber und Delirien verlaufenden Fälle im Auge hatten.

Diese somatistische Anschauung hat zu allen Zeiten die Mehrzahl der Ärzte für sich gehabt, und sie beherrscht noch jetzt die offizielle Medizin, namentlich seitdem die Gehirnforschung erhebliche Fortschritte zu verzeichnen hat. Aber es hat auch immer ausgezeichnete Ärzte gegeben, welche, sei es von religiös-spiritualistischen, sei es von wissenschaftlich-monistischen Ansichten ausgehend, den Begriff der „Seele" aufrecht erhalten und neben der physischen auch eine psychische Behandlung befürwortet haben.

In den früheren Zeiten des Altertums, namentlich bei den Juden und Griechen, wurde die Verrücktheit meistens einer Einmischung der Götter in das Leben der Menschen zugeschrieben; doch taucht auch der vernünftige Gedanke auf, daß die Leidenschaften: Zorn, Rache, Liebesgram, Ehrgeiz, Entmutigung, religiöser Fanatismus, zur Umnachtung des Geistes führen können. So werden Fälle von Melancholie auf ein betrübendes Erlebnis zurückgeführt und dabei betont, daß die Heilung durch Beseitigung der schädlichen Verhältnisse erzielt wurde. Die alte Geschichte von dem Hypochonder, welcher eine Schlange im Magen zu haben glaubte, und durch Anwendung eines Brechmittels, wobei eine Schlange ins Gefäß gebracht wurde, sofort geheilt war, finden wir schon bei *Alex. v. Tralles.*

Aber die meisten Ärzte des Altertums sind „Organizisten" und der Kompilator *Aetius* (543 p. J. Chr.) schreibt die „Insania" einer Entzündung der Hirnhäute zu; er versucht sogar eine Lokalisation: Befällt die Entzündung das Vorderhirn, so ist die Phantasie gestört; ist das Mittelhirn befallen, so leidet die Intelligenz; die Erkrankung der hinteren Gehirnteile beeinträchtigt das Gedächtnis.

Im ganzen Mittelalter herrscht der abergläubische Gedanke der Teufelbesessenheit, und als Heilmittel werden Gebete, Handauflegen, Exorzismen, Weihwasser, Salbungen, Reliquien und Amuletten empfohlen, wenn man die Verrückten nicht auf den Scheiterhaufen schickt.

Erst am Ende des XVIII. Jahrhunderts tagt es endlich. 1791 hat ein französischer Irrenarzt, *Daquin*, in seiner „Philosophie de la folie" den unvergeßlichen, wenn auch vergessenen Satz geschrieben: „On criera au paradoxe, mais je prétends qu'il n'y a pas d'autre moyen de guérir les gens qui déraisonnent ... que de les faire raisonner."

Mit *Pinel* (1801) treten wir schon in die Bahnen einer rationellen Psychotherapie. Nicht nur befreite er seine Patienten der Anstalt Bicêtre in Paris von ihren Ketten, sondern er benutzte seinen persönlichen Einfluß in der bestimmten Absicht, bei seinen Kranken die Tätigkeit der „logischen Reflexion" zu wecken. — Sein Schüler *Esquirol* betont den Einfluß der Leidenschaften auf die Entwicklung der Psychosen.

Unter den englischen Autoren des XVIII. Jahrhunderts finden wir verschiedene, welche die Leidenschaften als eine Hauptursache der Psychosen ansehen und sehr bestimmt eine erzieherische Behandlung, eine Bildung des Charakters empfehlen. Auch unter den Deutschen hat der psychotherapeutische Gedanke Anhänger, wie *Reil* aus Halle (1803), *Horn*, *Sandtmann* und vor allem *Heinroth*. Ich begreife nicht, wie sein 1818 erschienenes Buch* so sehr hat in Vergessenheit geraten können, daß man kaum seinen Namen zitiert oder sich damit begnügt zu sagen, daß seine falschen Ansichten gründlich von den Somatisten, namentlich von *Nasse* und *Jacobi* (1830) widerlegt worden seien.

Der Grund liegt wohl in der pietistischen Richtung des Autors. Meiner Ansicht nach hat man ihn schlecht gelesen und ungerecht beurteilt. Freilich huldigt er religiösen Ansichten und stützt sich ganz auf die Heilige Schrift, aber mit welcher Vernunft, mit welcher Feinheit der psychologischen Beobachtung. Er ist keineswegs Spiritualist im dualistischen Sinne, sondern Monist-Spiritualist. Die „Seele", die er nicht genau definiert und als Gabe Gottes betrachtet, ist ihm die Hauptsache im Menschen. Im Bewußtsein, im ethischen Denken erblickt er die Haupttätigkeit des Seelenlebens; die seelische Gesundheit scheint ihm die wichtigste. Allerdings geht er in dieser Richtung nicht so weit wie die modernen amerikanischen und englischen Anhänger der „Christian Science"; dazu ist er zu sehr Arzt und Biologe. Den Einfluß des Körpers auf das psychische Geschehen sieht er wohl ein; dagegen hebt er hervor, daß viele körperliche Krankheiten ihre Ursache in einer unrichtigen Lebensweise haben, und daß, wenn ein Leiden auf Grund unvermeidbarer Ursachen entsteht, es nicht notwendigerweise auf den Seelenzustand des Patienten einzuwirken braucht. Vor allem betont er die Macht der Vernunft, welche uns zu einem guten Lebenswandel führt und uns dadurch die seelische und körperliche Gesundheit bringt. Für diejenigen, welche nicht den religiösen Glauben eines *Heinroth* haben, ist es leicht, seine Ansichten mit den modernen monistischen und deterministischen Lehren in Einklang zu bringen; der Rationalismus appelliert auch an die Vernunft. Allerdings darf man dabei nicht auf dem Standpunkt eines naiven Materialismus bleiben, der sich einbildet, das Problem der Seele gelöst zu haben, weil die physiologischen Grundlagen des psychischen Geschehens etwas besser bekannt sind. Ich kann mich des Lächelns nicht erwehren, wenn ein Psychologe wie *Ribot* das Bewußtsein als ein „Epiphänomen" bezeichnet; das Bewußtsein ist die Hauptsache im Seelenleben.

Geradezu genial sind die Ansichten *Heinroths* über die Genese der Psychopathien. Er erwähnt sorgfältig alle leiblichen und psychischen Ursachen, welche das Seelenleben stören, und sieht darin eine Zeugung durch das Zusammenwirken zweier Faktoren: der primären Seelenanlage, die er mit der Mutter vergleicht, und des Bösen, d. h. allem, was der Vernunft widerspricht, das die Vaterrolle spielt. Ohne den Einfluß des Körpers auf die Seele leugnen zu wollen, glaubt er, daß der Mensch in seiner Vernunft gleichsam eine Lenkstange hat, welche ihm eine sichere

* Lehrbuch der Störungen des Seelenlebens oder der Seelenstörungen und ihrer Behandlung. Vom rationalen Standpunkt aus entworfen von *D. F. C. A. Heinroth*, Professor der psychischen Heilkunde usw. Leipzig 1818 (bei Fr. Chr. Wilh. Vogel).

Fahrt durchs Leben möglich macht. Er selbst trägt die Schuld, wenn er diese Lenkstange nicht richtig hält. — Sein Dogma eines „freien Willens" hindert *Heinroth*, die Macht der Heredität, den Einfluß zufälliger Erziehungsmomente in klarer, deterministischer Auffassung einzusehen; daher eine gewisse pietistische Strenge; das war sein Irrtum.

Wie übrigens auch anderen Beobachtern fällt ihm die „Banalität" der leiblichen und psychischen Erlebnisse auf, welche den Ausbruch der Psychopathien bedingen. Als solche nennt er: einerseits physiologische Vorgänge (Pubertät, Puerperium, Menopause, Senilität, akzidentelle und konstitutionelle Krankheiten usw.), andrerseits psychische Erlebnisse, Reize, welche das Gemüt treffen. Beide Faktoren wirken auf die meisten Menschen ein; warum aber erkranken, sogar unter den psychopathisch Veranlagten, nur einzelne? — Weil zur Hervorrufung des „Falles" ein intimes Zusammenwirken der Erlebnisse (Gelegenheitsursachen) mit der natürlichen und momentanen Gemütslage des Individuums stattfinden muß. Das Fehlen dieser Kongruenz erklärt uns, weshalb viele Leute trotz aller erdenklichen Gelegenheitsursachen nicht erkranken, und andrerseits schwer belastete Psychopathen unter dem Einfluß günstiger Verhältnisse dem Fall in die eigentliche Psychose entgehen. Umgekehrt kann diese Kongruenz schon bei geringer psychopathischer Anlage die Psychose auslösen, wenn die Erlebnisse mächtig einwirken, während winzige Gemütsbewegungen hinreichen, Menschen krank zu machen, welche durch ihre Grundstimmung dazu prädisponiert sind. Wie *Heinroth* sich ausdrückt, heißen die Elemente aller Seelenstörungen: Seelenstimmung und bestimmender Reiz. — Auf das Produkt dieser beiden Faktoren kommt es an; es bleibt dasselbe, wenn der eine Faktor groß ist und der andere klein, oder umgekehrt.

Diese Ansicht habe ich, ohne vorherige Kenntnis des *Heinroth*schen Werkes, für die Psychoneurosen stets vertreten, und habe betont, daß das Hauptgewicht auf die primäre Fühl- und Denkanlage (mentalité) des Individuums zu legen ist. *Stadelmann*, Nervenarzt in Dresden, hat den gleichen Gedanken in seinem Buche „Das Wesen der Psychose" meisterhaft dargelegt; ich werde später auf dieses Thema zurückkommen.

In der ersten Hälfte des XIX. Jahrhunderts haben die Ärzte in Frankreich und Deutschland viel höher gedacht als die modernen; sie schrieben auch besser. *Leuret*, ein französischer Irrenarzt, hat 1840 ein Buch „Le traitement moral de la folie" veröffentlicht, in welchem allerdings rohe Einschüchterungsmittel, wie die kalte Dusche, als Drohung und Strafe zu sehr empfohlen werden; auch in seiner Psychotherapie durch Dialektik spielt die Autorität in Form von harten Ermahnungen und spöttischen Redensarten eine zu große Rolle. Mit unendlicher Geduld hat er jedoch mit seinen Kranken „räsonniert" und ihre Wahnvorstellungen durch logische Gründe zu beseitigen gesucht; er verdankte diesem Vorgehen eine rasche Heilung von Patienten, welche 15 Jahre ungebessert in der Anstalt Bicêtre interniert geblieben waren.

Tissot in Lausanne, *Tronchin* in Genf, *Barras* (aus Freiburg, Schweiz) in Paris haben die Wichtigkeit der psychischen Ursachen der Nervosität klar eingesehen und verdankten ihrer rationellen Psychotherapie ihre Weltberühmtheit. Die „Physiologie du système nerveux" des bewunderungswürdigen *Georget* (Paris, 1821) und *Heinroths* „Lehrbuch der Seelenstörungen" wären für denkende Ärzte eine viel bessere Lektüre als

die vielen modernen Lehrbücher der Physiologie und Pathologie. In *Hufeland* und *Feuchtersleben* finden sich auch eine Fülle anregender Gedanken.

In der zweiten Hälfte des XIX. Jahrhunderts wurden wir dagegen durch die Fortschritte der pathologischen Anatomie und durch die Entwicklung der Bakteriologie geblendet; die Aufmerksamkeit wurde ganz auf den Körper gelenkt. Auch schien die sogenannte physiologische Psychologie uns auf sichere Wege bringen zu wollen. Gewiß hat diese Forschungsweise ihre volle Berechtigung; in den Laboratorien für experimentelle Psychologie können indessen nur Detailfragen gelöst werden; in das Wesen des psychischen Geschehens dringt diese Wissenschaft nicht ein. Der Introspektion, der Beobachtung des Seelenlebens der anderen, der Philosophie und der Ethik bleibt noch ein weites Feld offen, in welchem die winzigen Tatsachen der physiologischen Forschung nur eine geringe Bedeutung haben.

Obgleich einige Forscher in Frankreich, wie *Lasègue* und *Maurice de Fleury*, einer seelischen Behandlung das Wort geredet haben, herrschte in ganz Europa eine naiv materialistische Richtung, als wären wir im Besitz aller Erkenntnisse. Die Worte Geist, Seele wurden sorgfältig vermieden; höchstens waren sie geduldet im griechischen Gewande als Derivate des Wortes „ψυχή“. — Man griff auch meist zu den materiellen Behandlungsmitteln, zu Bädern, Duschen, Ruhe- und Mastkuren, zu Einspritzungen aller Art, zur Elektrizität, diesem Mädchen für alles. Die humoralen Theorien der Intoxikation durch die Produkte einer gestörten Verdauung, durch abnorme Funktion der Leber und anderer Drüsen tauchten wieder auf und dabei vergaß man fast vollständig den Einfluß der Vorstellungen auf die somatischen Vorgänge unseres Körpers, ja sogar die seelische Natur des psychischen Geschehens; bis in die Psychiatrie drang diese Sucht, alle Erscheinungen physiologisch und anatomopathologisch erklären zu wollen.

Doch kam endlich die Reaktion. In Deutschland hat *Rosenbach* eine psychische Behandlung warm empfohlen, ohne den Boden der modernen Energetopathologie zu verlassen. *Strümpell*, *Binswanger*, *Oppenheim* und andere haben schon längst den Irrtum, in welchem wir waren, eingesehen, und haben auf die Wichtigkeit einer Psychotherapie aufmerksam gemacht. Zahlreiche Nervenärzte verwenden sie jetzt in verschiedener Form und verteidigen sie in ihren Schriften. Ihre Zahl ist schon so sehr angewachsen, daß eine Aufzählung kaum vollständig sein könnte und ich Gefahr laufen würde, namhafte Anhänger zu vergessen.

In Frankreich hat *Déjerine* in der Salpêtrière der Psychotherapie einen mächtigen Impuls gegeben, indem er diese Behandlungsmethode, verbunden mit Liege- und Mastkuren und Isolierung im Krankenhaus, auch für die Klasse der Armen verwendete. Obgleich dieser Autor die „Persuasion“ als das einzige Mittel befürwortet, denkt er dabei mehr an eine direkte Beeinflussung des Gemüts. Er scheint eine strenge Scheidung zwischen Vernunft und Gefühl aufrecht zu erhalten, und er appelliert an den „Glauben“ seiner Patienten; auch die Autorität läßt er, wie *Ziehen* in Deutschland, eine große Rolle spielen. In seinen letzten Vorlesungen ertappt man ihn in einer Bekehrung zum religiösen, dualistischen Spiritualismus; er warnt seine Zuhörer vor den Gefahren einer monistischen,

deterministischen Denkweise. In allen diesen Punkten muß ich mich scharf von ihm trennen. — Wichtig ist aber in seinen Arbeiten die stete Betonung der Macht der Gemütsbewegung, sei es direkt, durch Hervorrufung der somatischen Folgen der Emotion, sei es indirekt auf dem Wege der Autosuggestionen, namentlich bei neurasthenischen und hysterischen Zuständen. Etwas sanguinisch mag seine Behauptung gelten, daß 100% der Neurastheniker heilbar seien.

Höchst lehrreich in Bezug auf die Zwangsgedanken der Psychasthenischen sind die schönen, großzügigen Analysen von *P. Janet** in Paris.

Italienische Psychiater, wie *del Greco* in Como, und Nervenärzte, wie *Sante de Sanctis* in Rom, haben ebenfalls den Wert einer vernünftigen Psychotherapie schon längst eingesehen und sie angewendet.

Kurz, in der ganzen ärztlichen Welt gärt es mächtig und, ohne das Gebiet der physiologischen Forschung irgendwie einzuschränken, wendet man den seelischen Vorgängen eine gesteigerte Aufmerksamkeit zu. In allen Ländern arbeitet eine Schar von Psychotherapeuten, und wenn auch nicht alle in den gleichen Bahnen wandeln, so ist im Anfang des XX. Jahrhunderts die rasche Entwicklung einer wissenschaftlichen Psychotherapie nicht zu verkennen.

Wie kommt es, daß dieser Fortschritt so lange auf sich warten ließ? — Der Grund liegt nur darin, daß der Mensch überhaupt Mühe hat, gründlich zu beobachten, und noch mehr Mühe, aus leicht nachweisbaren Tatsachen logische Schlüsse zu ziehen. Die Geschichte der Medizin wimmelt an Beispielen für diese Kurzsichtigkeit.

Die Macht der Vorstellung hätten wir schon längst in vollem Umfange feststellen können, wenn wir nur die Tatsachen richtig verwertet hätten. Zu allen Zeiten und in allen Ländern hat es Heilige gegeben, welche, ohne Anwendung materieller Mittel, Krankheiten zu heilen wußten; der Glaube genügte, um diese Wirkung auf funktionelle und auch auf organisch bedingte Krankheiten hervorzurufen. Alle Kurpfuscher der Welt haben ihre Erfolge, und man würde fehlschlagen, wollte man solche Heilungen als selten, als zufällige oder sogar als „vermeintliche“ bezeichnen. Die Tatsachen sind da; sie machen die Berühmtheit solcher Heilkünstler aus und lassen uns die Macht des Glaubens erkennen. Schon die tagtäglich zu machende Beobachtung, daß Krankheiten unter Anwendung sehr verschiedener, ja entgegengesetzter Behandlungsmethoden heilen können, beweisen einerseits, daß viele Leiden von selbst und trotz der Behandlung verschwinden können, andrerseits, daß eine „seelische Beeinflussung“ meist im Spiele ist. Auch der wissenschaftlich gebildete und ehrliche Arzt täuscht sich sehr oft, wenn er nach dem Satze: „Post hoc, ergo propter hoc“ urteilt und seinen Mitteln Erfolge zuschreibt, welche dem natürlichen Verlaufe der Krankheit und der Suggestion zu verdanken sind.

Solche Erwägungen hat man zu allen Zeiten gemacht; allein, die Ärzte sind dadurch nicht kritischer geworden. Je erfahrener ein Arzt wird, desto mehr nimmt sein Vertrauen in die verschiedenen Mittel der materiellen Therapie ab. Er verwirft sie nicht in einem Geiste des

---

* Dr. *Pierre Janet,* Névroses et idées fixes. Paris, Félix Alcan, 1898; Professeur *F. Raymond* et Dr. *Pierre Janet,* Névroses et idées fixes. (Tome II), Félix Alcan, Paris 1898. — Les obsessions et la psychasthénie. Paris, Félix Alcan, 1903.

Nihilismus, bewahrt aber den gesunden wissenschaftlichen Skeptizismus, welcher allein uns vor großen Irrtümern bewahren kann. Immer klarer erkennt er hingegen den großen Einfluß, den das Geistesleben auf sämtliche Funktionen des Körpers ausübt.

Viele Krankheiten verdanken ihre Entstehung nur einer unvernünftigen Lebensweise; andere entwickeln sich ganz und gar aus unrichtigen Vorstellungen und daraus entspringenden Gefühlen und Stimmungen. Eine in Unwissenheit und Aberglauben wurzelnde Leichtgläubigkeit züchtet bei den meisten Menschen die Suggestibilität, die sie für allerlei schädliche Eingebungen zugänglich macht. Dazu gesellen sich die zahllosen Funktionsstörungen, welche auf die Gemütsbewegungen folgen und, mit Unlustgefühlen betont, dem Leidenden noch mehr Anlaß zu Befürchtungen geben. Schon die an organischen Krankheiten leidenden Menschen treten in den circulus vitiosus, oder besser gesagt, in die verhängnisvolle „Spirale", indem die somatischen Erscheinungen auf das Gemüt einwirken, während die Gemütsbewegungen ihrerseits neue Funktionsstörungen verursachen. Bei den Psychopathen aller Art lassen sich diese Vorgänge der Suggestibilität und der Affektibilität in erhöhtem Maße nachweisen; sie beherrschen die Pathogenese sämtlicher Psychopathien.

Mächtig wurde die Lehre von dem Einfluß des Geistes auf den Körper durch die Studien über die Hypnose gefördert. Immerhin verging ein volles Jahrhundert, bis der Magnetismus eines *Mesmer* richtig gedeutet wurde. Trotz der Erklärungen eines *Braid*, eines *Heidenhain* haftete an der Lehre immer noch etwas Mysteriöses. Der hypnotische Zustand erschien als ein pathologischer, welcher nur bei gewissen Personen zu erreichen sei. Auch die erstaunlichen Erfolge eines *Liébault* in Nancy hätten uns keine Aufklärung gebracht, hätten höchstens noch dem therapeutischen Mißbrauch der Methode Vorschub geleistet. Der Retter in der Not war einzig und allein *Bernheim* in Nancy. Nicht nur zeigte er, daß 90% der Menschen der hypnotischen Beeinflussung zugänglich sind und daß der hypnotische Zustand kein pathologischer ist, sondern schon bei seinen ersten Versuchen sah er klar die „Macht der Vorstellung" ein und sprach das geflügelte Wort: Es gibt keine Hypnose, es gibt nur Suggestion. Leider ist dieser klare Satz von vielen mißverstanden oder vergessen worden, sogar von manchen seiner Anhänger. Trotz aller Bemühungen *Bernheims* sprechen die Ärzte immer noch von der Hypnose als von einem abnormen, rätselhaften Zustande.

Unter den Händen *Bernheims* und seiner Nachfolger hat die Hypnose wunderbare Erfolge zu verzeichnen gehabt. Es wurde festgestellt, daß bis 97% der Menschen sich mehr oder weniger beeinflussen lassen, und immer deutlicher zeigte sich, daß alle diese Erscheinungen ihre Erklärung in der Suggestion finden. Steht der Mensch infolge seiner Unkenntnis und seiner Befangenheit in einem Abhängigkeitsverhältnis zum Hypnotisierenden, resp. Suggerierenden, so kann er auch im wachen Zustande jede beliebige Eingebung annehmen. Auf die so entstandene Vorstellung folgt die entsprechende Gefühlsbetonung, und der Affektzustand ruft das Handeln hervor, und zwar nicht nur das sogenannte willkürliche Handeln, sondern auch alle physiologischen Vorgänge, welche unter gewöhnlichen Umständen durch äußere materielle Reize hervorgerufen werden. Mittelst der Verbalsuggestion kann man nach Belieben die Extremitäten der Versuchsperson

lähmen oder in Contractur versetzen, sie für Nadelstiche oder andere Reize unempfindlich machen; man kann ihr den Schlaf suggerieren und ihr in dieser Art von Narkose die absurdesten Suggestionen beibringen. Es steht sogar fest, daß dieser Schlaf nicht einmal notwendig ist, sondern daß man im wachen Zustande ebensogut alle diese Erscheinungen provozieren kann. Sämtliche Funktionen des Organismus können „suggestiv", d. h. durch die Macht der Vorstellung angeregt oder gehemmt werden. Diese Wirkung dehnt sich auch auf das eigentliche Seelenleben aus, so daß Menschen durch das „Einreden" zu falschen, ganz erfundenen Aussagen gebracht werden können; man kann sogar die subjektive Wahrnehmung der eigenen Persönlichkeit völlig ändern, so daß die Versuchsperson sich als eine andere fühlt (denkt) und dementsprechend handelt. Ein ungebildeter Mann, welchem man angibt, er sei Napoleon, fühlt sich als solcher, nimmt sofort den Ton seiner Rolle an und erteilt mit Pathos seinen versammelten Generälen seine Befehle; ein anderer, den man durch Suggestion in die Tropen versetzt, schwitzt nach einigen Sekunden auch bei kühler Zimmertemperatur; er zeigt die äußeren Erscheinungen des Frostes, wenn man ihn suggestiv an den Nordpol versetzt; er gerät in die höchste Angst, wenn man ihn vor einen grinsenden Löwen stellt, und er wird das vermeintliche Tier sofort liebkosen, wenn man ihm sagt, es sei ein artiger Hund. Kurz, durch die „Suggestion", mit oder ohne vorherige Schlafsuggestion (Hypnose), können sämtliche psychogenen Vorgänge hervorgerufen werden, und alle leiblichen Reaktionen können psychogen entstehen.

Der Suggestor gibt verbal oder schriftlich die primäre Vorstellung und wirkt dadurch nicht direkt auf die Affektivität, sondern auf den Intellekt. Die Vorstellung wird von der Versuchsperson kritiklos oder mit mangelhafter Kritik akzeptiert und nun, entsprechend ihrem Inhalt und der Fühl- und Denkanlage des Individuums, durch Lust- oder Unlustgefühle betont, wodurch auch die Handlung bestimmt wird. Einen klaren Begriff von diesen Erscheinungen kann man nur haben, wenn man die konstante Reihenfolge der Vorgänge des psychischen Geschehens im Auge behält: Vorstellung, Gefühl, Handlung.

Die Hypnotherapie bezweckt, dem Kranken heilende Suggestionen beizubringen, und es ist nicht zu leugnen, daß von Seite der begeisterten Anhänger dieser Methode zahllose und verblüffende Erfolge erzielt werden.

Weitere Beweise für die Wichtigkeit des Vorstellungslebens bei der Entstehung verschiedener Krankheiten, namentlich der Psychopathien, haben *Freud* und seine Schüler gebracht. Über die Methode selbst und ihre Bedeutung für die Psychotherapie werde ich mich weiter unten aussprechen. Die Ausübung der „Psychoanalyse" hat bestätigt, was die Suggestionslehre schon festgestellt hatte, und weiter gezeigt, daß bei der Hysterie, bei der Angstneurose, bei den Zwangsvorstellungen, ja sogar bei Zuständen, welche als Dementia praecox, Dementia paranoides, Katatonie und Paranoia diagnostiziert werden, unbewußt oder unterbewußt gebliebene Affekte, häufig ein infantiles sexuelles Trauma, sich als die psychischen Wurzeln der Erkrankung nachweisen lassen. Wir finden hier wiederum, wie in der Suggestion und wie im normalen Leben: 1. eine Vorstellung; 2. das entsprechende Gefühl, 3. das Handeln. Obgleich ich prinzipieller Gegner

dieser Methoden bin, schätze ich doch die Verdienste der Hypnotherapie und der Psychoanalyse in wissenschaftlicher Beziehung sehr hoch. Durch eine Fülle von genauen Beobachtungen haben diese Studien Licht gebracht in dieses schwierige Gebiet. Kürzlich hat *Freud** als „Hauptergebnis der psychoanalytischen Forschung" betont, daß „die Neurosen keinen ihnen eigentümlichen Inhalt haben, der nicht auch beim Gesunden zu finden wäre", oder wie *C. G. Jung* es ausgedrückt hat, daß (diese Psychopathen) „an denselben Komplexen erkranken, mit denen auch wir Gesunde kämpfen." Immerhin bin ich etwas erstaunt, daß diese Forschungen nötig waren, um die Ärzte zu belehren und eine Wahrheit zu bekräftigen, welche der Arzt, ohne Hypnose und ohne künstliche Psychoanalyse, im einfachen Verkehr mit seinen Kranken so leicht erkennen kann, nämlich, daß viele Störungen im Nerven- und Geistesleben psychogenen Ursprungs sind, d. h. sich auf Vorstellungen zurückführen lassen, welche in psychasthenischen Gemütern Platz gegriffen und auf dem Weg der Gefühle zu krankhaften Reaktionen geführt haben.

Die Theorie, wenn ich so sagen darf, die während 30 Jahren meine therapeutischen Bestrebungen geleitet hat, ist nicht am Arbeitstisch entstanden; sie hat sich durch die Beobachtung am Krankenbett und in der Sprechstunde langsam entwickelt; sie ist krystallisierte Praxis. Sie gipfelt in folgenden Grundsätzen:

1. Die Gesetze der Normalpsychologie gelten voll und ganz für die Psychopathologie. Zwischen normalen und krankhaften psychischen Vorgängen besteht nur ein Gradunterschied.

2. Abnorme Geistes- und Gemütszustände müssen deshalb mit den gleichen Mitteln, welche bei der Bildung eines gesunden Geistes zur Anwendung kommen, nämlich durch Erziehung, bekämpft werden.

An diese fast selbstverständlich klingenden Prinzipien haben sich die Psychiater und Neurologen zu wenig erinnert. Sie fassen die Psychopathien als wahre Krankheiten im Sinne der internen Pathologie auf, und suchen die Ursache der psychischen Störung in einer primären Erkrankung des Denkorgans. Sie vergessen, daß auch bei anderen Organen Funktionsstörungen ohne primäre Schädigung des Organs entstehen können. Ein dyspeptischer Zustand kann seine Ursache in einer Erkrankung des Magens haben; er kann aber auch bei normalem Magen infolge unzweckmäßiger Ingesta entstehen. Die Ingesta, welche unsere „Seele" verarbeitet, man könnte sagen, verdaut, sind Vorstellungen, Ideen. Wie unser Magenzustand sehr von der Qualität der Nahrung abhängt, so ist auch unser Seelenzustand in hohem Maße von den aufgenommenen Vorstellungen abhängig. Natürlich leidet darunter das Organ selbst, und zwar, meiner Meinung nach, nicht im Sinne eines dualistischen psychophysischen Parallelismus, sondern in monistischem Sinne, da ja das Wort „Seele" nur eine abstrakte Bezeichnung für die psychologischen Funktionen des Gehirns darstellt.

Die bei Psychopathen aller Art vorkommenden Zwangsgedanken und Zwangshandlungen werden oft als etwas ganz Fremdes, sozusagen als etwas Parasitäres, welches keinen Platz im Kreise der Ideenassoziationen findet,

* Über Psychoanalyse. Fünf Vorlesungen, gehalten zur 20jährigen Gründungsfeier der Clark University in Worcester Mass. Sept. 1909, von Prof. Dr. *Sigm. Freud* LL. D. Leipzig und Wien, Franz Deuticke, 1910.

angesehen. Gegen diese Auffassung muß ich mich entschieden auflehnen; sie widerspricht den sichersten Grundsätzen der Psychologie. Alle Ideen, auch die verrücktesten, haben ihren Platz im Kreise der Assoziationen; sie sind geradezu durch Assoziation entstanden, auch wenn der Kranke, des Mangels an reflektiertem Bewußtsein wegen, den Faden nicht mehr findet.

Die Beobachtung, daß manche durch Phobien und andere Zwangsgedanken geplagte Kranke die Unrichtigkeit ihrer Vorstellungen einzusehen angeben, aber dennoch ihre Angst nicht los werden, hat diese falsche Auffassung unterstützt und zu einer verhängnisvollen und unhaltbaren Trennung von Geistes- und Gemütsleben geführt.

Nein, die Affekte sind nicht ursprünglich; vor der Betonung durch Lust- und Unlustgefühle, vor dem Begehren und vor der Furcht, muß eine Vorstellung intellektueller Art da sein, und diese Vorstellung entsteht immer durch eine Synthese, durch einen assoziativen Prozeß.

Hier muß ich auf gewisse Tatsachen aufmerksam machen, welche, wie mir scheint, ziemlich unbeachtet geblieben sind. Da der Mensch unmittelbar unter den Eingebungen seiner Affektivität handelt, so hat er meist keinen Grund, nach der Urvorstellung zu suchen; es genügt ihm zu fühlen, um zu handeln. Daher die Impulsivität vieler Menschen, welche sich nicht die Mühe nehmen, die Vorstellung wiederzufinden, die den Affekt ausgelöst hat. Würde der Vorgang der Assoziation nur zwischen intellektuellen Vorstellungen stattfinden, so wäre es viel leichter, den Faden zu verfolgen und die Genese eines Gedankens nachzuweisen. Die Assoziation kann aber stattfinden zwischen Vorstellungen und Vorstellungen (intellektuelle Arbeit), zwischen einem schon bestehenden Affekt und einer Vorstellung und zwischen verschiedenen Affekten.

Es ist deshalb sehr schwer, ja oft unmöglich, den Knäuel zu entwirren. Schon im Normalzustande kann der Mensch den Weg seiner zahllosen Assoziationen nicht immer verfolgen; er denkt sozusagen automatisch, indem die Gedanken sich aneinander reihen infolge der Analogie oder des Kontrastes; er ist wie ein Klavierspieler, welcher auswendig ein Stück spielt, Noten aneinander reiht und nicht imstande wäre, das Gespielte zu Papier zu bringen. Kein Wunder, wenn ein psychopathisch veranlagter Mensch, der überdies schon durch vorausgegangene Vorstellungen in Aufregung geraten ist und dadurch den Kopf verloren hat, der Fähigkeit verlustig geht, seine Assoziationskomplexe unter die Lupe des reflektierten Bewußtseins zu nehmen.

Nicht genug kann ich die führende Rolle der Vorstellung im Geistes- und Gemütsleben betonen; alles psychische Geschehen beginnt mit einer Vorstellung. Vorstellungen können auftreten:

1. Als direkte Wahrnehmung von Objekten und von Bewegungsformen, welche im wahrnehmenden Ich (Seele) durch Reizung der Sinnesorgane wachgerufen werden.

2. Als Reminiszenz früherer Wahrnehmungen.

3. Als durch Ideenassoziation entstandene komplizierte Bilder konkreter oder abstrakter Natur.

Die Psychologen bezeichnen die direkte Wahrnehmung eines Reizes als Empfindung und vindizieren ihr nur dann den Charakter einer Vorstellung, wenn ein weiteres Denken sich daran anknüpft, d. h. wenn Erkenntnisvorgänge sich in den Gefühlsvorgang einmischen. Ich gehe weiter und sehe

schon in der einfachsten Empfindung eine Vorstellung, weil die Empfindung nicht direkt als Reizzustand, sondern als seelisches Bild wahrgenommen wird. Übrigens sind im regen Geistesleben des Menschen die sogenannten Empfindungen von vornherein kompliziert und mit Erkenntniselementen verknüpft; wir empfinden kaum jemals ohne simultanes Denken.

Die Empfindungsreminiszenzen tauchen nicht spontan, etwa infolge einer materiellen Veränderung im Gehirn, auf, sondern sie verdanken ihre Entstehung einer Gedankenassoziation. So kompliziert und für andere unverständlich die Assoziationskomplexe eines Psychopathen auch sein mögen, eine Lücke im Gedankenkreis können wir in keiner Weise annehmen. Jede Erscheinung des pathologischen wie des normalen Geisteslebens beginnt mit den Vorstellungen, welche gewertet und logisch verknüpft werden. Der Gedankengang ist je nach der Persönlichkeit ein verschiedener, weil die Reminiszenzen andere sind und weil jede Vorstellung mannigfache Anknüpfungspunkte für neue Gedankenreihen bietet.

Schon im normalen Zustande bemerken wir, wie unendlich zahlreich die Ideenassoziationen sein können. Jede Vorstellung ist vergleichbar mit einer rotierenden Scheibe, welche automatisch multiple Weichenstellungen gestattet. Wir sind z. B. mit einer wissenschaftlichen Arbeit beschäftigt und lesen ein Buch mit Aufmerksamkeit; unsere Gedanken verfolgen dabei die vom Autor gegebene Richtung. Wie oft aber schweifen wir von diesem geraden Wege ab. Ein gelesenes Wort bewirkt plötzlich eine andere unerwartete Weicheneinstellung, und längere Zeit verweilen wir in einem dem Thema völlig fremden Gebiete. Eine andere Ideenverknüpfung bringt uns wieder zu der beabsichtigten Arbeit zurück; bald aber gleiten wir wieder in eine andere Richtung. Wir sind oft selbst erstaunt über die Sprünge unserer Phantasie und haben Mühe, nachzuweisen, wo, wann und warum die Abweichung stattgefunden hat.

Sobald eine Gefühlsbetonung der Vorstellungen stattfindet, nehmen die Assoziationen einen scheinbar viel ungereimteren Charakter an; ich sage scheinbar, weil wir dabei nicht entgleisen, sondern auf den Schienen bleiben, auch wenn die Richtung nicht die erwartete, die als normal bezeichnete ist.

Eine hohe Verstandesbildung vereinfacht in zweckmäßiger Weise diesen Prozeß der Weicheneinstellung. Wohl besteht die Möglichkeit, nach allen Richtungen zu fahren und allen Regungen zugänglich zu sein; es werden jedoch die sicheren Bahnen bevorzugt; es tritt eine Logik der Verknüpfungen ein, welche ein annähernd normales Vernunfts- und Gefühlsleben gestattet.

Alle diese Vorgänge finden in gleicher Weise in der Psychopathologie statt. Auch da ist der Assoziationskreis lückenlos, selbst wenn er für den Beobachter mehr oder weniger unverständlich bleibt. Mit Recht sagt *Stadelmann:* „Es gibt keinen psychischen Vorgang bei der Psychose, der nicht im normalen Leben sein Analogon fände."

Bei den Psychopathen aller Art begünstigen zwei Geistesfehler die Ungereimtheit des Vorstellungs- und Gemütslebens: der Egozentrismus und die Kritiklosigkeit.

Einem jeden Psychotherapeuten muß der Egozentrismus seiner Patienten aufgefallen sein, sogar in den häufigen Fällen, wo nicht nur scheinbare, sondern wirkliche altruistische Regungen in den Vordergrund

treten. In irgend einer Richtung findet man bei diesen Kranken immer die Neigung, den Blick auf ihr Selbst zu lenken und namentlich Befürchtungen in bezug auf ihr leibliches oder seelisches Wohlsein zu hegen; die Furcht ist die Haupterscheinung in der Psychopathologie. Da die Gefühlsbetonung mit dem Vorherrschen der Eigenliebe Hand in Hand geht, so ist das Leben eines Psychopathen viel reicher an Gemütsbewegungen als das des normalen Menschen. Er reagiert auf psychische Reize in übertriebener Weise, was wiederum der Kritiklosigkeit Vorschub leistet; denn nichts trübt die Vernunft so intensiv wie die Emotion.

Die Kritiklosigkeit ist den meisten Psychopathen eigentümlich, auch denjenigen, welche in gewissen Gebieten, z. B. in Literatur und Kunst, eine hohe Begabung zeigen; bei den Dichtern ist diese Psychasthenie auffallend; sie sind oft abergläubisch und gehorchen allen ihren Gefühlsregungen, ohne sie der Kritik der Vernunft zu unterwerfen.

Besonders verhängnisvoll wird die Verbindung beider Schwächen. Die Kritiklosigkeit bedingt eine fehlerhafte Wertung der Weltbilder; diese werden infolge des Egozentrismus überwertet und erhalten eine starke Gefühlsbetonung. Die daraus resultierende Gemütsbewegung beeinträchtigt erheblich die Fähigkeit der geistigen Synthese; die Kritik wird dadurch noch mangelhafter. Es ist leicht einzusehen, wie eine solche Wechselwirkung zwischen Geistes- und Gemütsleben auf den Assoziationsvorgang störend einwirkt.

Diese Tatsachen genügen vollkommen, um das Törichte in den Gedanken, Affekten und Handlungen der Psychopathen zu erklären. Wir brauchen nicht zu der Hypothese unsere Zuflucht zu nehmen, daß eine Idee gleichsam spontan, ohne Assoziation mit gegenwärtigen oder aufgespeicherten Gedanken auftreten könne.

Ich habe schon betont, daß es ebenso unstatthaft ist, das Ungereimte im krankhaften Geistesleben auf strukturelle Veränderungen des Gehirns zurückzuführen. Die Schädigung der Zellen bedingt wohl Ausfallserscheinungen und somit verschiedene Grade der Verblödung. Die Kritiklosigkeit wird dadurch noch vermehrt; auf den Assoziationsvorgang selbst übt sie jedoch keine direkte Wirkung aus.

Einen dritten Fehler haben die Ärzte bei der Betrachtung der Psychopathien begangen: sie haben zu sehr den Begriff Krankheit aufrecht erhalten und ihn nach dem Vorbilde der internen Medizin präzisieren wollen.

Es ist ein berechtigter Wunsch der Beobachter, genaue Krankheitsbilder zu entwerfen und diagnostische Merkmale herauszufinden, welche für Prognose und Therapie äußerst maßgebend sind. Es ist gewiß höchst wichtig, unter der Maske neurasthenischer Erscheinungen eine beginnende Paralyse entdecken zu können und den Fall nicht als harmlose Nervosität zu behandeln. Es ist notwendig, bei konvulsivischen Erscheinungen eine scharfe Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie zu stellen. Auf etwaige Abnahme der Intelligenz muß man sorgfältig achten, wenn man heilbare Psychopathien von Verblödungsformen unterscheiden will. Die Versuche der Psychiater und Neurologen, eine bessere Klassifikation der Psychopathien zu gewinnen, sind daher sehr zu begrüßen; die Diskussionen, welche darüber in Ärzteversammlungen und in Zeitschriften geführt werden, bereichern unser Wissen erheblich. Immerhin darf man nicht

vergessen, welche Kluft die Psychopathologie von der Somatopathologie trennt; es ist die gleiche, welche zwischen Psychologie und Physiologie liegt.

In einem gewissen Sinne darf man die beiden Gebiete vereinigen als Zweige der Biologie, welche den Menschen, sowie alle Lebewesen in ihren Leistungen betrachtet und den Zusammenhang der Erscheinungen festzustellen sucht. Doch stoßen wir dabei auf das Rätsel des Bewußtseins. Während in der Physiologie, sensu stricto, die Reize physische Natur haben, sind sie in der Psychologie psychische; hier somatische Einflüsse, welche imstande sind, auch in der Bewußtlosigkeit ihre Wirkungen auf Muskel-, Gefäß- und Drüsennerven auszuüben; dort Vorstellungen, welche zwar zu den gleichen leiblichen Reaktionen führen, aber als Vorbedingung eine innere Wahrnehmung, ein Fühlen und Denken verlangen.

Es war daher schon theoretisch vorauszusehen, daß es ein nutzloses Unterfangen bedeutet, in der Psychopathologie Krankheitseinheiten unterscheiden zu wollen. Der gänzliche Mißerfolg dieser Klassifikationsversuche hat es denn auch bewiesen. Zeitweise hätte man glauben können, daß diese Analyse zur Präzisierung der Krankheitsbegriffe führen werde; bald aber entstand daraus eine große Verwirrung, welche die Stellung einer praktischen Diagnose erschwerte, ohne daß wir dabei tiefer in das Wesen der Geistesgestörtheit eingedrungen wären.

Für die Zustände, die ich als Psychoneurosen bezeichne, habe ich stets diese Ansicht vertreten. Es gibt keine Krankheitseinheit, die man Neurasthenie nennen kann; es gibt nur „neurasthenische Zustände", welche übrigens niemals ganz rein auftreten, sondern sich meist mit hypochondrischen, melancholischen, ja oft hysterischen Zuständen vermischen. — Die zahlreichen Diskussionen über die Hysterie haben uns gezeigt, daß bei näherer Betrachtung der Begriff sich auflöst, wie die Meeresmedusen in den Händen des Beobachters sozusagen schmelzen.

Stadelmann hat denselben Gedanken sehr klar ausgesprochen; er schreibt: „Die Psychiatrie als ein Teil der Medizin glaubte mit Messer und Mikroskop, den Hilfsmitteln, deren sich die Anatomie bedient, das Wesen ihres Materiales ergründen zu können. Sie suchte; das Wesen der Psychose bloßzulegen blieb ihr versagt."

Und nun kommen die Psychiater allmählich zur Einsicht, und zwar hervorragende, wie *Hoche*. In seinem Referat über die Melancholiefrage betont er die Unmöglichkeit, scharfe Krankheitstypen aufzustellen und schreibt: „Wir sollten der Frage, ob das Suchen nach reinen Krankheitstypen nicht die Jagd auf ein Phantom darstellt, ohne Scheu ins Gesicht leuchten." — Bezeichnend sind seine Worte über die Seelenstörungen, welche eine anatomische Basis haben: „Für alles, was mit Defekt endigt, ist wenigstens eine pathologisch-anatomische Einheit möglich und wahrscheinlich. Aber gerade diejenigen Formen von Seelenstörungen, für welche wir eine solche anatomische Basis teils kennen, teils voraussetzen, sind in dem Zusammenhang dieser Erwägungen besonders instruktiv. Gerade die mit Defekt ausgehenden Zustände, speziell die Fälle von Dementia paralytica, Dementia senilis und Dementia praecox (letztere soweit sie den Namen ‚Demenz' wirklich verdienen) zeigen, daß sie in besonderem Maße die Neigung haben, symptomatologisch in allen möglichen Farben zu schillern. Alle oder wenigstens fast alle sonst selbständig vorkommenden Krankheitszustände mit Stimmungsanomalien, Sinnestäuschungen usw. treten

bei diesen chronischen organischen Hirnkrankheiten auf. Der groben anatomischen Veränderung entspricht im Groben die immer wiederkehrende Reihe derjenigen klinischen Erscheinungen, die das Krankheitsbild als roter Faden durchziehen, nämlich der fortschreitende Verfall der psychischen Persönlichkeit, während der anatomische Prozeß im übrigen von den verschiedensten Symptomen und Symptomkombinationen begleitet wird."

Auch hinsichtlich der Intoxikationen macht er ähnliche Erwägungen und betont den Einfluß der individuellen cerebralen Beschaffenheit. Statt cerebral hätte ich gesagt „psychisch"; ich habe schon gesagt, aus welchen Gründen. Die individuelle cerebrale Beschaffenheit *Hoches* entspricht meiner „mentalité primaire" und der „Fühlsanlage" von *Stadelmann*.

Müssen wir notgedrungen auf Krankheitseinheiten (entités morbides der Franzosen) verzichten, so müssen wir um so schärfer die klinischen Bilder zeichnen. Sie gehen zwar ineinander über, so daß keine Trennung möglich ist wie zwischen Masern und Scharlach. Freilich müssen wir Rahmen haben für unsere klinischen Bilder; während sie in der Somatopathologie meistens fest sind, müssen es in der Psychopathologie mobile Rahmen sein, welche nach Bedarf verschiedene Bilder aufnehmen können. Wohl darf man in der wissenschaftlichen Forschung die Frage aufwerfen, ob die Melancholie, die Manie, vielleicht nur als Erscheinungsformen eines „manisch-depressiven Irreseins" zu gelten haben. So interessant auch solche Erwägungen sind, haben sie doch klinisch nicht viel zu bedeuten; ich darf sogar sagen, daß die etwas voreilige Beantwortung dieser Fragen Verwirrung gestiftet und, ohne uns irgend einen Vorteil zu bringen, die für Patient und behandelnden Arzt so wichtige Prognose dieser Zustände viel ernster gestaltet hat. Empörend ist zu hören, wie begeisterte Anhänger dieser Theorie, bei der Erzählung des Verlaufes eines seit vielen Jahren geheilten Falles von Melancholia simplex, lächelnd, fast mit einer gewissen Schadenfreude die Ansicht aussprechen: „Er wird zurückfallen." Das weiß niemand. Was aber dem Arzt not tut, das ist, die Symptomenkomplexe, welche wir mit den Aufschriften: Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie, Melancholie, Manie usw. versehen, genau zu kennen. In der Schilderung dieser „Zustände" sollten die Kliniker die Meisterschaft eines genialen Porträtmalers zeigen, welcher bei aller Berücksichtigung des Kunstsinnes doch die Ähnlichkeit in den Vordergrund stellt.

Sämtliche Zustände, in denen das Seelenleben gestört ist, verdienen die allgemeine Bezeichnung: Psychopathien, namentlich diejenigen, bei welchen keine strukturelle Veränderung des Gehirns nachweisbar ist; denn sobald eine Gehirnaffektion da ist, ziehen wir vor, die Krankheit anatomopathologisch zu bezeichnen. Die Paranoia betrachten wir als eine Geisteskrankheit; die Paralyse dagegen als eine cerebrale Erkrankung, auch wenn sie sich nur durch analoge Seelenstörungen kundgibt.

In dieser Verallgemeinerung umfaßt aber das Wort „Psychopathien" eine Menge von psychopathologischen Zuständen, von der leichtesten Gemütsverstimmung des normalen Menschen bis zu den höchsten Graden der Verrücktheit, und zwar ohne daß es möglich wäre, scharfe Grenzen zu ziehen. In dieser großen Klasse unterscheidet man deshalb gewöhnlich die Psychoneurosen und die Psychosen. Die Trennung ist eine ganz willkürliche, konventionelle, ebenso wie der Unterschied, den wir praktisch zwischen Psychotherapeut und Psychiater machen.

Die Bezeichnung Psychoneurosen, welche in der älteren Psychiatrie in einem anderen Sinne gebraucht wurde, habe ich vorgeschlagen als Ersatz für den Begriff Neurosen. Letztere Bezeichnung betrachte ich als obsolet.

Als „Neurosen" bezeichnete man bisher funktionelle Störungen der verschiedenen Organe, für welche die pathologische Anatomie keine Erklärung finden konnte und die klinische Beobachtung keine Gewebsänderung vermuten ließ. Der Begriff war gewissermaßen ein negativer und man ging so weit, diese Krankheitszustände „Morbi sine materia" zu benennen. Später gestattete die Einsicht, daß im Organismus nichts ohne physische Prozesse stattfinden kann, eine solche Auffassung nicht mehr, und der Name „Neurosen" bedeutete soviel wie „Morbi ex causa ignota". Man hoffte durch weitere Forschungen diese Krankheitengruppe allmählich verringern zu können, ja sie vielleicht verschwinden zu lassen, wenn es einmal der Wissenschaft gelingen sollte, die materielle Ursache all dieser Störungen zu entdecken. Es ist dies zum Teil auch gelungen, indem verschiedene Erkrankungen aus der Klasse der Neurosen ausgemerzt wurden.

Dennoch beobachtet der Arzt tagtäglich manche Funktionsstörungen, für welche er keine primäre Gewebserkrankung verantwortlich machen kann, und die Beibehaltung des Begriffes „Neurosen" hat dabei zu einer verhängnisvollen Konfusion geführt. Es entstand die Vorstellung, daß der Grund zu diesen Störungen in den „Nerven" zu suchen sei; so wurde vielfach angenommen, daß bei Darmbeschwerden der Sympathicus, namentlich der Plexus solaris krank sei. Die ungenaue Bezeichnung „Nervenkrankheiten" verbreitete sich und drang bis in die Sprache des Publikums. Man ließ sich dazu verleiten, lokalisierte Neurosen anzunehmen und noch heutzutage sprechen die Ärzte von Magen-, Darm- und Herzneurosen, ja von Gelenkneurosen!

Eine solche Auffassung ist völlig unhaltbar. Das Wort „Nervenkrankheiten" muß beschränkt werden auf die wirklichen Krankheiten der peripheren Nerven, seien sie durch gröbere anatomische Veränderungen (Neuritis, Tumoren, Traumata, Degenerationsprozesse usw.) oder durch molekulare noch unbekannte Vorgänge bedingt. Der Begriff „Neurosen" muß wegen seiner zu engen Betonung der Rolle der „Nerven" wegfallen und durch die Bezeichnung „Psychoneurosen", welche den psychogenen Einfluß in den Vordergrund stellt, ersetzt werden.

Sobald eine Funktionsstörung sich auf eine, wenn auch noch so winzige Veränderung eines Organs zurückführen läßt, ist es keine Neurose mehr, sondern eine lokale Erkrankung. Es gibt sicherlich viele Störungen der Herzaktion, welche durch allmähliche Entartung von Herzgebilden (Herzfleisch, Herzgefäße, Herzganglien) durch Seneszenz, Arteriosklerose bedingt sind; andere mögen auf Intoxikationen aller Art beruhen. Der Arzt muß stets an diese Möglichkeit denken und sich nicht übereilen, die Sache als „nervös" zu taxieren; er muß suchen, vermittels aller Untersuchungsmethoden darüber ins klare zu kommen. Allein er darf auch nicht vergessen, daß das psychische Geschehen mächtig auf das Herz einwirkt. Wir suchen zu wenig nach solchen psychischen Einflüssen, welche auch bei einem nachweisbaren Vitium cordis sich geltend machen, und wir schreiben oft der Digitalis, der Bettruhe, der Milchdiät Besserungen zu, welche nur der seelischen Beruhigung zu verdanken sind. Es ist allerdings

oft sehr schwierig, die Vorgänge zu analysieren und die wahre Ursache herauszufinden. Auch die Physiologen, obgleich sie bei Tieren scheinbar weniger mit der Psyche zu schaffen haben, müssen diese Schwierigkeit ins Auge fassen. Als *Schiff* in Florenz im Jahre 1854 die regelmäßigen Kontraktionen und Dilatationen der Arterie im Kaninchenohr entdeckte, glaubte er an eine lokale Einrichtung zur Erhaltung einer besseren Zirkulation und bezeichnete diese Arterie als „Cor accessorium". Bei Wiederholung dieser Versuche zeigte *Mosso*, daß sämtliche vasomotorischen Veränderungen im Kaninchenohr eine seelische Ursache haben, ebenso wie das Erröten des Menschen. Beobachtete er seine Tiere durch ein kleines Fenster ihres Käfigs, ohne von ihnen gesehen zu werden, und ohne Geräusch, so konnte er nachweisen, daß die Ohren längere Zeit, ja stundenlang, die gleiche Farbe behielten. Sofort aber traten die Dilatationen und Kontraktionen wieder auf, wenn eine Gemütsbewegung sie auslöste; es genügte dazu ein leises Pfeifen, ein Wort, irgend ein Geräusch, wie das Bellen eines Hundes, der Flug eines Vogels, ein Sonnenstrahl, der Schatten einer Wolke.

Noch viel empfindlicher ist der Mensch mit seinem hochentwickelten Geistes- und Gemütsleben. Er reagiert nicht nur auf Reize, welche die Sinne direkt treffen, sondern auf mannigfaltige Gemütserregungen, welche durch seine Vorstellungen heraufbeschworen werden. Wohl kann er in gewissen Fällen erröten infolge einer materiellen Beeinflussung, bei großer Hitze, bei Einatmung von Amylnitrit usw.; meistens aber treiben ihm Befangenheitsgefühle die Röte ins Gesicht. Wir können dasselbe Frostgefühl empfinden bei kühler Witterung und bei der Gemütsbewegung, welche uns beim Anhören guter Musik oder eines Theaterstückes erfaßt, und bei gleichzeitiger Einwirkung beider Ursachen ist es uns unmöglich zu wissen, was gewirkt hat. Das Herz wird durch körperliche Anstrengungen, durch Hindernisse in der Zirkulation zu rascherem Schlagen veranlaßt; wie oft aber hat das Herzklopfen seine Ursache in unserem Gemütsleben! Die Magen- und Darmfunktionen, die Sekretion ihrer großen und kleinen Drüsen, die Respiration, die Nierensekretion, die Tonusveränderungen aller Muskeln, kurz alle leiblichen Funktionen können zwar materiell bedingt werden, aber noch mehr stehen sie unter dem Einflusse der „Seele", d. h. jener psychologischen Vorgänge, bei welchen Vorstellungen den psychischen Reiz darstellen.

Auf diese Vorgänge haben uns die Physiologie und die Klinik des XIX. Jahrhunderts nicht genügend aufmerksam gemacht. Man hat sie wohl beobachtet, aber in der Sucht, alles objektiv nachweisen zu wollen, hat man sich von ihrer Wichtigkeit zu wenig Rechenschaft gegeben. Und doch kann der Arzt täglich, in der Sprechstunde und am Krankenbett, diesen steten und mächtigen Einfluß des Geistes auf den Körper erkennen. Seine Patienten erröten vor ihm, weinen, zeigen sich verlegen, bekümmert; sie zittern, ihr Herz klopft stürmisch; Erbrechen, Dyspepsie, Diarrhöe und Obstipation, Menstruationsstörungen treten infolge momentaner oder langandauernder Gemütsbewegungen auf. Es gibt keine Funktionsstörung, welche nicht psychogen bedingt sein könnte, und zwar nicht, wie viele Ärzte meinen, durch Einbildung, sondern durch die physiologische Wirkung der Emotion, wobei allerdings auch Autosuggestionen eine Rolle spielen können. Als Gegensatz zu *Wundts* „physiologischer Psychologie" könnte man ein Buch schreiben über „psychologische Physiologie", worin sämtliche somati-

schen Funktionsstörungen, welche auf das Vorstellungsleben zurückzuführen sind, beschrieben wären.

Wie mir scheint, hat man nicht klar genug eingesehen, auf welchem Wege dieser Einfluß des Psychischen auf den Körper sich geltend macht. Es kommen dabei in Betracht: die Affektivität, die Suggestibilität und die Ermüdbarkeit. Die Affektivität hat ihren Grund im Selbsterhaltungstrieb. Sämtliche vasomotorischen Erscheinungen, welche auf die Gemütsbewegung folgen, tragen den Charakter einer Abwehr; die Blutwallung geschieht in der Richtung nach dem gefährdeten Organ hin, sie führt den in Tätigkeit tretenden Teilen die ernährende Flüssigkeit zu, wie den im Gefecht stehenden Soldaten Munition zugeführt wird. Dieser Erhaltungstrieb ist schon den niedrigsten Organismen eigen, und alle diese Reaktionen vollziehen sich sozusagen automatisch, nach dem Vorbilde des Reflexes oder der Tropismen. Diese biologische Tatsache hat sehr dazu beigetragen, den Affekt für das primäre zu halten, namentlich als physiologische Versuche uns zeigten, daß auch enthauptete Tiere bei Reizung koordinierte Fluchtbewegungen machen, obgleich sie weder fühlen noch denken. Gewiß, aber dieser automatische Teil der Abwehr wird sehr oft ganz unzweckmäßig, wie bei der enthaupteten Schlange *Tiegels*, welche einen glühenden Eisenstab umschlingt, da sie den Schmerz nicht empfindet. Unter normalen Verhältnissen hätte die Schlange diese automatische Abwehrbewegung vielleicht begonnen, sie aber sofort unterlassen bei der zweiten Empfindung der Hitze. Kontraktionen von Muskeln, vasomotorische Erscheinungen, Drüsensekretionen können wohl reflektorisch, beim enthaupteten oder narkotisierten Tiere, stattfinden, dagegen fallen alle Reaktionen aus, welche ein wirkliches Fühlen und Denken voraussetzen. Unter normalen Verhältnissen reagieren wir aber auf die Vorstellung einer Gefahr. Dieses Wort „Gefahr“ muß man sehr allgemein auffassen. Ich definiere die Furcht als „ein Begehren, daß etwas nicht geschehe“; jedes Erlebnis, das wir nicht wünschen, verdient die Bezeichnung „Gefahr“. Das Erkennen der Gefahr ist die Vorbedingung jeder zweckmäßigen Abwehrbewegung, die dann nicht mehr einseitig bleibt, sondern sich neuen Verhältnissen anzupassen weiß. So werden Vögel, welche nie einen Flintenschuß gehört haben, sich vom Jäger wohl annähern lassen; die Erfahrung belehrt sie aber bald, und sie werden das nächste Mal davonfliegen, sobald sie ihn in großer Entfernung sehen. Schon hier tritt nicht nur die einfache Wahrnehmung, die bloße Vorstellung „Mensch“ auf; es kommt noch die Vorstelluug „böser Mensch“ dazu, d. h. die Idee einer Gefahr, welche erst Furcht und Flucht auslöst.

Infolge des jedem lebenden Protoplasma eigenen natürlichen Erhaltungstriebes hat sich evolutionistisch die Affektivität ausgebildet. Sie zeigt sich zweckdienlich, indem die Lustgefühle den Trieb entfachen, das Gewünschte zu erreichen, während die Unlustgefühle die Furcht und die Flucht oder auch die Abwehr bedingen. Nachteilig wird jedoch die Affektivität, wenn sie übertrieben ist. Die Reaktionen treten dann stürmisch auf, schaffen selbst neue Unlustgefühle, vermehren die Furcht und trüben die Vernunft. Diese übertriebene Affektivität schreibe ich nicht, wie gewisse Autoren, einer abnormen Reizbarkeit gewisser bulbären Zentren zu, sondern der Psychasthenie, dem Mangel an „Einstellungsvermögen“. Im Intellekt liegt der primäre Fehler, der eine unrichtige Wertung der Weltbilder nach

sich zieht. Gewiß wird auch der vernünftigste Mensch erschrecken können, selbst wenn keine große Gefahr vorliegt; er wird auch automatisch reagieren auf Sinnesreize, welche durch ihre Heftigkeit oder Plötzlichkeit ursprünglich die Idee einer möglichen Gefahr wecken, z. B. bei einem Kanonenschuß, beim Zuschlagen einer Türe. Je wahrhaft gebildeter ein Mensch ist, desto seltener werden solche Gemütsbewegungen bei ihm auftreten. Die Affektivität wird durch die Bildung des Verstandes vermindert, namentlich wenn Hand in Hand mit der wissenschaftlichen auch eine ethische Bildung, im Sinne eines Stoizismus, stattgefunden hat.

Immerhin bleibt dem Menschen eine normale Affektivität, welche ihn zum Handeln treibt, ihn fähig macht, zu genießen, und umgekehrt ihn lehrt, Unlustgefühle zu vermeiden. Auf jede Vorstellung, die unsere Interessen, im allgemeinsten Sinne des Wortes, berühren, treten fast simultan mit der Vorstellung, wenn auch chronologisch sukzessiv, alle somatischen Reaktionen auf.

Ich habe gezeigt, wie der Egozentrismus die Affektivität erhöht und wie die Kritiklosigkeit sie schürt. Die Psychasthenie der Psychopathen macht sie für alle Einflüsse viel empfindlicher; eine Menge von Funktionsstörungen sind emotionelle Vorgänge, welche der Affektivität zuzuschreiben sind. Der Reiz wirkt hier nicht unmittelbar auf die Zentren des Palaeencephalon, nach Art des Reflexes; er nimmt seinen Weg durch die Hirnteile, in welchen die subjektive Wahrnehmung und die geistige Synthese stattfinden. Als solche, rein infolge der Affektivität auftretende Erscheinungen möchte ich nennen: Erröten und Erblassen, Pupillenveränderungen, Erschlaffung der Gesichtszüge, Schnüren im Halse, Schwäche der Stimme, Aphonie und Mutismus, Atemnot, Herzklopfen, Präkordialangst, Schweiße, Schwindel; im Gebiete der Verdauungsorgane sämtliche Funktionsstörungen, welche auch bei somatischen Zuständen eintreten können: Appetitlosigkeit, Ekel, Aufstoßen, Brechreiz, Erbrechen, Magendruck und -schmerzen, Obstipation und Diarrhöe; von Seite der Harnorgane: Pollakiurie und Polyurie, Tenesmus; im Gebiete der Genitalien: Impotenz, Störungen der Menstruation, Dysmenorrhöe, Blutungen usw. Auch die Muskeln entgehen diesem Einfluß nicht; sie zeigen Contracturen und klonische Zuckungen, Zittern, Schwäche bis zur Aufhebung der Motilität. Algien der verschiedensten Art, in allen Organen, können infolge einer Gemütsbewegung auftreten, sei es momentan, sei es andauernd; sie bilden eine Hauptklage vieler Psychopathen. Endlich wäre noch der psychischen, subjektiven Zustände zu gedenken, welche diese Patienten empfinden: Traurigkeit, Angst, Schwindel, Gefühl von Leere oder von Vollsein im Kopf und anderes mehr.

Alle diese Erscheinungen können schließlich beim normalen Menschen auftreten, wenn eine heftige Gemütsbewegung stattgefunden hat; kein Mensch dürfte sich solchen Reaktionen gegenüber als gefeit betrachten. Bei den Psychopathen treten sie indessen viel heftiger auf und bei Anlässen, welche andere Menschen nicht berühren würden. Diese erhöhte Affektivität führe ich, wie gesagt, nicht auf eine krankhafte Empfindlichkeit des Nervensystems, sondern auf eine Schwäche des Verstandes zurück.

Diese Psychasthenie hat noch weitere Gefahren und steigert die Macht der krankmachenden Vorstellungen; sie erhöht die Suggestibilität. — Ich verstehe darunter die Neigung des Menschen, seinen Wahr-

nehmungen sofort volle Geltung zu geben, Eingebungen anderer kritiklos zu akzeptieren und entsprechend diesen Vorstellungen in Affekt zu geraten und zu handeln.

Wäre die Urteilsfähigkeit des Menschen eine perfekte, würde er die Weltbilder sofort richtig werten, so könnte die Suggestibilität als eine gute Eigenschaft gelten; wir würden sozusagen instinktiv rasch und gut handeln. Leider ist dem nicht so. Das Geistes- und Gemütsleben ist so reich, daß eine korrekte Wertung aller Weltbilder sehr schwer ist. Wir täuschen uns schon bei der einfachsten Wahrnehmung von Objekten, von Tatsachen, bei der Beurteilung von Erlebnissen und noch viel mehr in der induktiven Geistestätigkeit, die wir mit dem Worte „Denken" bezeichnen. Die dabei notwendigerweise auftretende Affektivität trübt, auch im normalen Zustande, die intellektuellen Funktionen. Infolge dieser zahllosen Irrtumsmöglichkeiten wird die Suggestibilität zu einem Hauptfehler der Menschheit. Einzig durch die stete Kritik einer geläuterten Vernunft läßt sich diese Leichtgläubigkeit bekämpfen und gelangt der Mensch zu einer klaren Einsicht.

Bei allen Psychopathen zeigt sich diese übertriebene Suggestibilität. Wohl kommt es häufig vor, daß sie den Eingebungen anderer (Heterosuggestion) großen Widerstand entgegensetzen, wie z. B. viele Hysterische, Psychasthenische und Paranoische. Dagegen stehen sie vollständig unter dem Joche ihrer eigenen Ideen (Autosuggestion). Auch zeigt die Suggestibilität eines Individuums stets Variationen; so kann ein Patient, der dem einen Arzte sich hartnäckig widersetzte, die Eingebungen eines anderen sofort akzeptieren oder einem Charlatan Gehör schenken. Maßgebend für das affektive Handeln sind auch meist nicht die bewußten, mit klarem reflektiertem Bewußtsein betrachteten Suggestionen, sondern die weniger präzisen, halbvergessenen, aber schon lange gefühlsbetonten Vorstellungen, welche in unserem Tiefinnersten schlummern; der Franzose nennt sie: les pensées de derrière la tête. So gibt mancher Patient an, ein Medikament ohne Glauben genommen zu haben, während im Grunde doch die Hoffnung auf eine Wirkung (Affekt) sein Gemüt beherrschte.

Sind nun bei einem suggestiblen Menschen, sei es infolge von Gemütsbewegungen, sei es auf Grund somatischer Ursachen, Funktionsstörungen aufgetreten, so verschlimmert die Suggestibilität die Lage des Patienten erheblich. Nicht nur werden dadurch die vorhandenen Störungen fixiert, indem die Seele alles Empfundene sofort zur Wirklichkeit stempelt, sondern es machen sich noch neue Vorstellungen einer Gefahr geltend. Während ein vernünftiger Mensch, namentlich wenn er sich zu einem stoischen Verhalten erzogen hat, die Tendenz zeigt, unangenehme Empfindungen zu vernachlässigen, sie als harmlos, als vorübergehend zu betrachten, überwertet der Psychopath alle seine Wahrnehmungen; er erblickt in allem eine Gefahr und gerät dadurch in Affekt. Dieser löst seinerseits neue Funktionsstörungen aus, welche ebenfalls durch die ihnen geschenkte Aufmerksamkeit fixiert werden. Es ist bei vielen Kranken höchst schwierig nachzuweisen, was als direkte Folge der Gemütsbewegung zu betrachten und was auf dem Wege der Auto- oder Heterosuggestion entstanden ist. Vielfach wurde in ärztlichen Vereinen die Frage aufgeworfen, ob die hysterischen Erscheinungen (Anästhesien, Lähmungen, Contracturen, konvulsivische Krisen usw.) unmittelbar durch die Emotion ausgelöst werden,

oder ob sie aus Suggestionen hervorgehen. Eine genauere Analyse auf diesem Gebiete tut not, da die Lösung solcher Fragen wichtige Indikationen für die Therapie bieten kann. Eine scharfe Trennung wird allerdings kaum möglich sein, da jeglicher Affekt aus einer Vorstellung entsteht, also gewissermaßen eine Autosuggestion voraussetzt. Es zeigt sich hier wieder die Identität von Fühlen und Denken.

Durch die Suggestibilität erhält die Affektivität eine Steigerung, welche völlig hinreicht, die Erscheinungen der Psychopathien zu erklären; immerhin glaube ich der Ermüdbarkeit, als dritte im Bunde, eine große Rolle zuschreiben zu müssen. Im Affektzustand werden zahlreiche Organe in lebhafte, ja stürmische Tätigkeit versetzt. Dadurch tritt eine Ermüdung ein, welche viel intensiver ist als die nach einer langen, aber ruhigen Arbeit sich einstellende; eine kurze Gemütsbewegung erschlafft uns mehr als Stunden fortgesetzter körperlicher oder geistiger Tätigkeit.

Die Ermüdung tut sich aber nicht nur kund durch Abnahme der Leistungsfähigkeit, wie z. B. der Schwierigkeit, weiter zu gehen, eine geistige Arbeit fortzusetzen; sie manifestiert sich noch durch eine ganze Reihe von Beschwerden und Funktionsstörungen. Bei kerngesunden, robusten Individuen mag sich die Ermüdung durch einfache Leistungsfähigkeit und Beschwerden im Organ, welches in Anspruch genommen war, kundgeben; die meisten Menschen haben aber gewisse „loci minoris resistentiae", und die Folgen erlittener Strapazen machen sich an verschiedenen Stellen geltend. So kann eine anstrengende Bergtour bei dem einen nur Müdigkeit in den Beinen hervorrufen; ein anderer bekommt dabei Kopfschmerzen, Nacken- und Rückenschmerzen. Ein dritter gibt an, sich körperlich nicht müde zu fühlen, ist aber mürrisch und ungeduldig geworden. Bei manchen tritt Appetitlosigkeit ein, während sonst Bewegung den Appetit fördert; dem einen bringt die Ermüdung guten Schlaf, dem andern verursacht sie eine schlaflose Nacht. Jeder reagiert auf seine Weise; übersteigt die Ermüdung eine gewisse, für jede Person andere Grenze, so kann sie sämtliche Beschwerden verursachen, die wir als „nervöse" bezeichnen. Die Wahrnehmung all dieser Funktionsstörungen wird wiederum dank der Suggestibilität und Affektivität überwertet, und der Patient gerät immer tiefer in die verhängnisvolle Spirale.

Bei allen Psychoneurosen und Psychosen läßt sich diese Wechselwirkung der Affektivität, der Suggestibilität und der Ermüdbarkeit leicht nachweisen. Die Reaktion des Einzelnen hängt von seiner primären, körperlichen und psychischen Konstitution ab. Oft genügt die Vorstellung (Suggestion), um alle Beschwerden auszulösen, z. B. bei Personen, welche sich krank wähnen, sobald sie von einer Krankheit sprechen hören; sie empfinden sogleich die subjektiven Symptome, und auch die objektiven Reaktionen bleiben nicht aus. Noch häufiger gibt ein wirklicher somatischer Reiz Anlaß zu der Vorstellung; die Wirkung des Erlebnisses wird jedoch durch die übertriebene Affektivität und Suggestibilität gesteigert. Endlich kann ein großes Ereignis mächtig auf den Menschen einwirken und ihn krank machen; aber auch da noch spielt die Suggestibilität der Patienten eine Rolle. Überall zeigen sich Kleinmütigkeit, Furcht und Mangel an Besonnenheit; im Zeichen der Schwäche leben alle diese Psychopathen.

Unter Umständen kann der Egozentrismus auch zu Genußsucht führen; mancher Psychopath läßt sich zu Exzessen in Baccho et Venere verleiten, ja

sogar zu übermäßiger körperlicher oder geistiger Arbeit, bei welcher er sein Kapital an Nervenkraft verschwendet. Die Beobachtung solcher Fälle hat den italienischen Kliniker *Grocco* dazu geführt, neben der Neurasthenie eine Neurohypersthenie anzunehmen. Ich halte diese Auffassung für unrichtig. Hypersthenisch ist niemand; mit seinen Kräften ist der Mensch eher sparsam. Diese exzedierenden Patienten sind Psychopathen, welche impulsiv handeln, unter dem Banne ihrer Leidenschaften leben oder eine übertriebene Arbeitslust zeigen; sie treiben ihren Gaul bis er zusammenbricht; am Ende treten doch neurasthenische Erscheinungen auf. Übrigens hat eine gewisse Neurasthenie auch ihre guten Seiten; diese Anlage bringt eine Empfänglichkeit mit sich, welche auch die Begeisterung entfachen kann. Der französische Kliniker *Sandras* hat schon 1851 geschrieben: „Rien n'est plus admirable que cet état nerveux, quand il est au service d'une bonne tête et d'un bon coeur." Leider ist dies nicht allzu häufig, und bei vielen Fällen von Neurasthenie verbindet sich ein schwacher Kopf mit „Moral insanity".

Es ist leicht einzusehen, welche Folgen die Vermischung dieser verschiedenen Geistes- und Charakterfehler haben kann. Wenn der Egozentrismus und die Kritiklosigkeit die Affektivität und die Suggestibilität züchten, wenn dazu noch die emotionelle Ermüdung auf einen schwachen Organismus einwirkt, so ist der Ausbruch der Psychopathie nicht zu verwundern. Freilich können gewisse Individuen diese geistigen Minderwertigkeiten alle besitzen, schwachsinnig sein, egoistisch leben, ihre Affektivität in einem ausschweifenden Leben aufs höchste steigern und dennoch gesund bleiben; sie sind eben zäher als andere. Immer wieder tritt uns die Wichtigkeit der primären Anlage entgegen, nicht bloß als sogenannte Prädisposition — die man nur theoretisch aufstellt, um die Tatsache zu erklären, daß nicht alle Menschen durch die gleichen Ereignisse krank werden —, sondern als bestehende, nachweisbare körperliche und seelische Anlage; ein scharfer Beobachter kann diese Minderwertigkeiten lange vor dem Ausbruch der Psychopathie aufdecken. Ich habe stets auf die Wichtigkeit dieser Anlage aufmerksam gemacht.

In ausgezeichneter Weise hat *Stadelmann,* Nervenarzt in Dresden, diesen Gedanken ausgesprochen, indem er die Entstehung der „Psychose" auf das Zusammenwirken dreier Faktoren zurückführt: Fühlanlage, Fühllage und Erlebnis.

Hat man diese Grundsätze richtig verstanden, so begreift man sofort, daß die Psychopathien keine spezifischen Entstehungsmomente haben, sondern daß sie unter dem Einfluß ganz banaler körperlicher und seelischer Einwirkungen, welche auf andere Menschen keinen Effekt ausüben würden, ausbrechen. Das Erlebnis somatischer oder psychischer Natur spielt nur die Rolle einer „Gelegenheitsursache", welche allerdings oft von entscheidendem Einfluß sein kann.

Es lassen sich aus dieser Anschauung zugleich auch allgemeine therapeutische Prinzipien ableiten. Selbstverständlich ist, daß man bei der Prophylaxe wie bei der Behandlung auf jeden einzelnen dieser drei Faktoren oder auf alle zusammen einwirken kann.

Unstreitig wäre es zweckmäßig, „Minderwertige" vor schädlichen Erlebnissen zu schützen. In vielen Fällen tun wir dies auch, indem wir bedrohte oder kranke Persönlichkeiten aus einer ungünstigen Umgebung

entfernen, den Schulbesuch mit seinen unvermeidlichen Nachteilen verbieten, kurz, so weit möglich, die Patienten in günstigere Verhältnisse versetzen. So notwendig und wertvoll diese Maßregeln auch sind, ist doch leicht einzusehen, daß wir unseren Kranken oder schlecht veranlagten Menschen ein Leben ohne Sorgen nicht bereiten können. Immerhin darf diese Indikation, die Gelegenheitsursachen möglichst zu beseitigen, nicht vernachlässigt werden; in gewissen Fällen genügt dies schon zur Heilung.

Die momentane Fühllage ist bei der Entstehung jeglicher Psychopathie von großer Wichtigkeit. Wie ein Mensch, der sich in einer schwankenden Gleichgewichtslage befindet, durch einen leichten Stoß zum Fall gebracht wird, so ist eine Person auch psychisch leichter verletzbar, wenn sie sich in einer abnormen Fühllage befindet.

Der Grundton der momentanen Fühllage ist gegeben durch die Fühlanlage; sie erleidet jedoch mancherlei Veränderungen unter der Einwirkung verschiedenster Faktoren. Die Umstände, welche imstande sind, die Fühllage des Menschen zu verändern, sind so unzählige, daß eine erschöpfende Aufzählung nicht möglich ist.

Körperliche Euphorie, Heiterkeit infolge angenehmer Ereignisse, verschiedene Genußmittel usw. bedingen eine günstige Fühllage; nicht nur genießen wir die Lustgefühle an sich, wir werden dadurch zu weiterem Genuß vorbereitet; in dieser Stimmung überwerten wir angenehme Erlebnisse und sind imstande, Unannehmlichkeiten mit Gleichmut zu ertragen.

Eine seelische Euphorie können wir auch empfinden nach einem Unwohlsein, sogar bevor noch völlige Heilung eingetreten ist; der Kontrast gestattet eine optimistische Wertung der an sich noch keineswegs angenehmen Lage.

Viel häufiger und für die Psychopathologie wichtiger sind die ungünstigen Fühllagen, welche eine unrichtige Wertung der Vorstellungen und eine übermäßige Gefühlsbetonung nach sich ziehen. Der Mensch zeigt in der Regel keine große Neigung zum Optimismus; das Leiden sieht er meist durch ein Vergrößerungsglas, das Glück hingegen scheint ihm kurz und vergänglich; er verdirbt sich den Genuß der Gegenwart durch die Furcht vor der Zukunft.

Auf die Fühllage jedes Menschen übt vor allem die Ermüdung einen mächtigen Einfluß aus. In dem Zustande der Ermüdung macht uns das Bedürfnis nach Ruhe ungeduldig und reizbar. Eine Bemerkung unserer Angehörigen nehmen wir gleich übel, sehen darin eine Belästigung oder eine Kränkung, und das barsche Wort: „Laß mich doch in Ruh'" ist schon auf unseren Lippen. Der Ermüdete sieht leicht alles durch eine schwarze Brille, läßt sich entmutigen und erblickt unüberwindliche Hindernisse, wo er kurz zuvor keine fand. In dieser Fühllage hat sich mancher Psychopath zu abnormen Handlungen, zum Selbstmord, ja zum Mord hinreißen lassen. — Die Sättigung ist auch eine Ermüdungsfühllage; sie bedingt oft eine jähe Verstimmung, welche alles in einem anderen Lichte erscheinen läßt, so daß wir verabscheuen, was wir vorher ersehnten und genossen. *Stadelmann* verdanken wir die gediegenste Beschreibung dieser Stimmungswechsel, welche auf dem Boden einer angebornen und anerzogenen „Kontrastanlage" entstehen und zu einer „Umsturzwertung" führen.*

* Das Wesen der Psychose. — Der Umsturzwert. (Zeitschr. f. Psychotherapie, Band II Heft 2, Stuttgart, Verlag von Ferdinand Enke, 1910.)

Nichts ist so wichtig für die Beurteilung von Psychopathien wie die Kenntnis dieser Erscheinungen.

Nur darin finden wir eine Erklärung für die rätselhaften Selbstmorde von Menschen, die vorher nicht als krank galten, unter dem Einfluß eines winzigen Erlebnisses; wir begreifen dadurch auch die plötzliche Umstimmung eines Psychopathen, der aus der Sprechstunde des Arztes so ermuntert herauskommt, daß er sich geheilt fühlt, und eine halbe Stunde später finden wir ihn im Bett in der höchsten Verzweiflung, nur weil seine Frau ihn mit einem nervösen Lächeln empfing. Die Stimmung solcher Menschen gleicht dem Barometer in stürmischen Zeiten; aber schon beim Normalen zeigt die Kurve beständige und oft jähe Schwankungen.

In der Nacht, wenn der Schlaf nicht kommen will, ist die Fühllage eine andere als am Tage. Wohl gibt es Menschen, welche auch in einer schlaflosen Nacht die Gemütsruhe und die Geistesschärfe bewahren, meist aber hat die Nachtstimmung eine melancholische Färbung. Wir überwerten die trüben Vorstellungen, werden zu Pessimisten angesichts von Aufgaben, die uns am Tage leicht vorkamen. In der Nacht verschlimmert sich der Zustand von Psychopathen und auch von anderen Kranken oft erheblich. Lichtmachen ist ein probates Mittel gegen solche Verstimmungen; es wirkt sogar bei asthmatischen Anfällen und deutet auf die Mitwirkung psychogener Einflüsse.

Die Menstruation übt auf die momentane Fühllage des Weibes einen großen Einfluß aus; sie steigert die Ermüdbarkeit, die Reizbarkeit, die Empfindlichkeit, den Widerspruchsgeist. Es gibt kaum ein Weib, bei welchem diese Stimmungswechsel einem aufmerksamen Beobachter, namentlich dem Herrn Ehegemahl, entgehen würden. Bei psychopathisch veranlagten Damen steigert sich diese Verstimmung bis zur Menstrualpsychose. In Straffällen muß hie und da dem menstruierenden Weibe eine verminderte Zurechnungsfähigkeit zuerkannt werden. Auf welche Weise dieser Einfluß sich geltend macht, ob auf dem Wege des Reflexes oder durch Einwirkung gewisser Stoffe, oder endlich psychogen durch Autosuggestionen, ist noch völlig unerforscht.

Ebensowenig wissen wir über die Fühllage des kritischen Alters. Die meisten Ärzte denken dabei an Ausfallserscheinungen durch Sistierung der Ovarialfunktion und schreiben den Erkrankungen des Genitalapparates eine große Rolle als Ursache von Psychoneurosen zu. Man hat versucht, durch Ovarialpräparate diese Störungen zu beseitigen. Die Arbeiten von Prof. *Walthard* in Frankfurt zeigen jedoch, daß Operationen, welche die künstliche Menopause bedingen, keineswegs solche Ausfallserscheinungen hervorrufen; er stellte fest, daß sämtliche Patientinnen, welche nach der Operation Zustände von „Nervosität“ zeigten (11 Fälle auf 80 Operierte), schon lange vorher psychoneurotische Erscheinungen dargeboten hatten.

Das ganze Geschlechtsleben ist mit einer solchen Fülle von Empfindungen, Gefühlen, Gemütsbewegungen verbunden, die Phantasie spielt dabei eine so hervorragende Rolle, daß man sich nicht zu wundern braucht, wenn Erlebnisse auf diesem Gebiete krankmachend wirken. Die enorme Wichtigkeit der Erotik im Menschenleben kann nicht hoch genug angeschlagen werden; bei Personen, welche die Kontrastanlage haben, kann sie zu Eifersuchtsverbrechen und zu Lustmorden führen.

Das Alter beeinflußt die Fühllage auch erheblich. Sie ist eine verschiedene in der Kindheit, in der Pubertätszeit, in der Geschlechtsreife, im Rückbildungsalter. In dem letzteren tritt eine Fühllage der Ermüdung ein. Der Greis kommt leicht zur Blasiertheit, er sehnt sich nach Ruhe, wird ungeduldig, reizbar, egoistisch, und die Abnahme der Geisteskräfte beeinträchtigt eine wirksame Abwehr durch die Vernunft.

Krankheiten aller Art verändern ebenfalls die Fühllage, nicht nur schmerzhafte Affektionen, welche Ungeduld und Reizbarkeit verursachen, sondern auch solche, welche Depression nach sich ziehen, wie langdauernde Verdauungsstörungen, anhaltende Schwächezustände usw.

Intoxikationen (Alkohol, Morphium usw.) üben einen gewaltigen Effekt auf das Geistes- und Gemütsleben aus. Abgesehen von der Möglichkeit des Auftretens deliriöser Zustände wirken diese Gifte wesentlich auf die geistige Synthese, auf die Gefühlsbetonung der Vorstellungen. Daher ihre große Rolle in der Ätiologie der Psychosen und Psychoneurosen.

Aber, so mächtig diese Einwirkung auch ist, verrät sich doch immer die primäre Fühl- und Denkanlage. Viele Potatoren sind von Haus aus Psychopathen, und der Alkoholismus spielt mehr die Rolle einer Gelegenheitsursache, er ist schon eine Frucht der Psychopathie. Das gleiche gilt von der Arteriosklerose, welche wohl geistige Ausfallerscheinungen erzeugen kann, jedoch nur dann zur Melancholie, zum Verfolgungswahn führt, wenn schon eine abnorme Fühlanlage da ist.

Es ließen sich noch viele Faktoren erwähnen, welche imstande sind, ein schwaches Gemüt ins Schwanken und zum Sturze zu bringen; ich muß es dem Leser überlassen, weiter über diese so wichtigen Probleme nachzudenken.

Endlich ist zu erwähnen, daß das Erlebnis nicht nur die Rolle des Tropfens spielt, der das Gefäß zum Überfließen bringt, sondern auch die Fühllage verändert, so daß der Mensch nicht nur unmittelbar auf das Ereignis reagiert, sondern auch für andere Erlebnisse empfindsamer wird.

Tagtäglich variiert somit die Fühllage eines jeden Menschen unter dem Einflusse somatischer und psychischer Faktoren. Die Ursache dieser Stimmungswechsel läßt sich nicht in allen Fällen erkennen. Oft fühlt man sich verstimmt nach einer guten Nacht, während man sich andrerseits munter fühlen kann nach den Strapazen einer in Vergnügungen verbrachten Nacht, ja sogar wenn gewisse Exzesse dabei stattgefunden haben. Wenn schon der normale Mensch solche Schwankungen wahrnimmt, wie viel intensiver muß dieser Einfluß auf Psychopathen sein!

Seit langem wird von verschiedenen Autoren auf eine gewisse Periodizität im Menschenleben aufmerksam gemacht, und die Beobachtung von Anstaltsärzten scheint diese Angaben zu bestätigen, indem in gewissen Tagen, Wochen oder Monaten viele Patienten eine Verschlimmerung ihres Zustandes zeigen. Spruchreif ist die Frage nicht; es ist eben sehr schwer, alle Ereignisse auszuschließen, welche Körper und Geist beeinflussen, um nachzuweisen, ob ein rein somatischer Zustand, etwa durch meteorologische Einflüsse, die Fühllage verändert hat.

Unter allen Umständen, in allen diesen zufälligen Fühllagen, spiegelt aber stets die Fühlanlage durch, und diese Tatsache hat manchen Psychiater und Neurologen zu einer pessimistischen Auffassung ge-

bracht. Von dem Gedanken ausgehend, daß der psychische Zustand eines Menschen durch die somatische Beschaffenheit seines Gehirns gegeben ist, hat man der Heredität eine zu große Wichtigkeit beigemessen und die Möglichkeit einer tiefen Umänderung der Persönlichkeit geradezu geleugnet. Wie schon gesagt, hat man dabei viel zu wenig die Ingesta der „Seele" berücksichtigt.

Die Erfahrungen von dreißig Jahren haben mich eines anderen belehrt und mir gezeigt, daß es nicht so schwer ist, die Fühl- und Denkanlage eines Menschen zu korrigieren, wenn auch nicht vollständig, wenigstens so weit, daß aus den bleibenden geistigen Minderwertigkeiten keine größeren Nachteile mehr erwachsen. Der seelische Besitzstand eines Menschen hängt eben nicht nur von der Heredität ab, sondern noch viel mehr von der Erziehung durch die zahllosen Lebenserfahrungen. Auch nationale Unsitten, welche oft so groß sind, daß wir den Seelenzustand unserer Patienten aus anderen Ländern kaum begreifen, lassen sich auf verderbliche Einflüsse des Milieus zurückführen, und der Arzt, der psychotherapeutisch einzugreifen weiß, ist oft verblüfft über die Leichtigkeit, mit welcher die Bekehrung solcher „Unrichtigdenkenden" stattfindet.

Wichtig für die Behandlung aller Psychopathien ist somit: die Beseitigung schädlicher Erlebnisse und die Vermeidung aller Faktoren, welche eine ungünstige Fühllage hervorrufen können; damit lassen sich schöne momentane Erfolge erzielen. Eine psychotherapeutische Kur kann aber nur dann als gelungen betrachtet werden, wenn eine tiefe Umgestaltung der Fühlanlage erzielt worden ist.

Ziele und Wege der Psychotherapie.

Auf die Ziele habe ich in den bisherigen Auseinandersetzungen schon deutlich hingewiesen. Welche Wege haben wir dabei einzuschlagen? Die grobmaterialistische Auffassung der modernen Medizin bis zum Beginn des XX. Jahrhunderts hat ihre Aufmerksamkeit fast ausschließlich auf die somatischen Behandlungsmethoden gelenkt, und alle Prozeduren, welche bezwecken, den körperlichen Zustand zu ändern, ihn zu kräftigen oder zu beruhigen, sind zur Behandlung der Psychopathien herangezogen worden. Man hat dabei oft den Fehler begangen, etwaige Erfolge einem einzelnen Faktor zuzuschreiben, und hat nicht berücksichtigt, wie viel andere Einflüsse im Verlauf einer Kur auf die Patienten einwirken. Zu erwähnen sind da: Beseitigung der ermüdenden Arbeit und schädlicher Familienverhältnisse, dann Ruhe, veränderte, meist den Appetit fördernde Nahrung, Aufenthalt im Freien, Badeprozeduren, Zerstreuung, endlich die nicht zu vermeidenden suggestiven Beeinflussungen. Ist der Anstaltsarzt ein jovialer, menschenfreundlicher Mann, so findet schon unbewußt ein bißchen Psychotherapie statt. Kein Wunder, wenn Ärzte und Kranke noch immer dieser somatischen Therapie ein gewisses Zutrauen entgegenbringen. Wenn man aber in einer langen Praxis meist Patienten zu behandeln hat, die erfolglos von Sanatorium zu Sanatorium gewandert sind und alle diese physischen Kuren durchgekostet haben, so wird man etwas skeptisch; wenn man andrerseits sieht, mit welch geringer Mühe solche Kranke durch bloße rationelle Psychotherapie, ohne Anwendung somatischer Maß-

regeln, oft in kurzer Zeit zur Heilung gebracht werden, so kommt man zu ganz anderen Ansichten.

Im Verlauf meiner ärztlichen Tätigkeit habe ich die Physiotherapie immer mehr in den Hintergrund gestellt. Eine Indikation für eine materielle Behandlung finde ich nur in allfälligen somatischen Zuständen, welche die Psychopathien komplizieren können, seien sie zufällig, wie Phthise, Anämie usw., seien sie die Folge der Psychopathie, wie Abmagerung, Kachexie, Magen- und Darmstörungen usw. Auch das Bestehen hochgradiger Erschöpfungszustände kann mich veranlassen, Liege- und Überernährungskuren anzuordnen oder klimatische Einflüsse einwirken zu lassen. Doch lasse ich mich dabei stets durch folgende Überlegungen leiten: Die Besserung des somatischen Zustandes vermag an sich keine bleibende Heilung der Psychopathie zu bewirken. Wohl kann sie, auch ohne seelische Behandlung, momentane Erfolge zu verzeichnen haben, da die Hebung des allgemeinen Gesundheitszustandes einen direkten und einen suggestiven Einfluß auf die Psyche ausübt. Die krankmachenden Erlebnisse bleiben aus, die momentane Fühllage wird verändert, dagegen bleibt die Fühlanlage unverändert, und ein baldiges Rezidiv ist die Folge. — Den Kranken teile ich diese Ansichten über die Therapie ihres Leidens offen mit. Sehe ich mich genötigt, körperliche Zustände zu behandeln, so mache ich den Patienten darauf aufmerksam, daß er von der Heilung seiner Anämie, von der Besserung seines Lungenleidens usw. keine wirkliche Beseitigung der psychischen Symptome erwarten darf; erst die Psychotherapie wird diese Hauptindikation erfüllen.

Wenn ich nachweisen kann, daß auch erhebliche Funktionsstörungen nur die Folge von Vorstellungen sind, daß sie durch eine Gemütsbewegung oder durch Autosuggestion entstanden sind, so verzichte ich auf jede lokale Behandlung und bleibe dem Satze treu: Sublata causa, tollitur effectus. Ich suche den Kranken durch eine scharfe Dialektik dahin zu bringen, dieses Prinzip zu begreifen und zu beherzigen. Die Schlaflosigkeit eines Neurasthenikers oder einer Hysterica behandle ich weder mit hydriatischen Prozeduren, noch mit Medikamenten. Die Patienten müssen wissen, daß sie sich ihre Insomnie selbst verschaffen durch die Gemütsbewegungen, die sie, ihres Mangels an Anpassungsvermögen und ihres Kleinmuts wegen, allzu leicht auftreten lassen. Sie müssen wissen, daß der Schlaf über sie kommen wird, wenn sie im Gemüte ruhig geworden sind, und sie dürfen nicht verlangen, daß umgekehrt der Schlaf ihnen die Seelenruhe bringe. Ebenso verweigere ich jedem an nervöser Dyspepsie Leidenden eine direkte Behandlung des Magens; auch er muß wissen, daß die Emotion die Magenfunktion beeinträchtigt, und daß die Besserung im Kopf und nicht im Magen beginnen muß. Dasselbe gilt für alle rein psychogen entstandenen Störungen.

Weit davon entfernt, wie viele Ärzte auf den „suggestiven" Einfluß der materiellen Therapie zu bauen und den naiven Glauben an die Medikamente zu züchten, lege ich im Gegenteil das Hauptgewicht auf die reine Psychotherapie. Ebenso betrachte ich als meist entbehrliche Hilfsmaßregeln die Isolierung des Kranken, die Disziplin des Sanatoriums, und vermeide sorgfältig jede autoritative Beeinflussung. Vom Pflegepersonal verlange ich nur Menschenfreundlichkeit, wohlwollende Pflege, jedoch keine weitere Einmischung in eine psychische Therapie, die eine große Übung verlangt.

Diese Grundsätze sind leider nicht überall durchgedrungen. Noch immer wird der Physiotherapie der Vorzug gegeben, wenn auch mit wenig Zuversicht; alle Genußmittel, Tee, Kaffee, Alkohol, Tabak, werden verboten; auf viele Lieblingsspeisen muß der Patient verzichten; dann wird natürlich Bromkali verschrieben, und wenn etwas Psychotherapie versucht wird, so ist es höchstens im Sinne der banalen Aufmunterung oder der Suggestion.

Immerhin macht sich in den letzten Jahren ein Fortschritt geltend. Viele Ärzte sehen endlich ein, daß eine Krankheit, welche psychogener Natur ist, auch psychisch behandelt werden muß. Wir treten in eine neue Ära, und das Wort Psychotherapie ist in aller Mund.

Beinahe von sämtlichen Nervenärzten und Psychiatern wird jetzt die Psychotherapie, wenn auch nicht immer angewendet, so doch befürwortet und die Wichtigkeit einer rationellen Beeinflussung durch die Dialektik, wie ich sie von jeher empfohlen habe, anerkannt. Selbst von überzeugten Anhängern der Hypnotherapie wird die Hypnose nicht mehr als notwendig erachtet; viele beschränken ihre Anwendung auf die schwierigen Fälle, begnügen sich meist mit der Verbalsuggestion und bedienen sich sogar der „Persuasion“. Doch vermögen sie sich von ihren früheren Anschauungen nicht ganz frei zu machen — alte Liebe rostet nicht — und sie geben sich deshalb alle erdenkliche Mühe, einer rationellen Psychotherapie die Existenzberechtigung abzustreiten.

Ich habe schon so oft die Hypnotherapie bekämpft, daß ich diese Frage am liebsten unerwähnt gelassen hätte. Die im Januar 1910 in der „Münchener klinischen Wochenschrift“ erschienenen Aufsätze des bewährten Nervenarztes *Loewenfeld* zwingen mich jedoch, abermals die Feder zu ergreifen.

Es ist in diesem Gebiete eine verhängnisvolle Begriffsverwirrung entstanden, die mit *Bernheim* begonnen hat und von seinen Schülern und Nachfolgern unterhalten wird. — Vollkommen richtig war der Ausspruch *Bernheims:* „Es gibt keine Hypnose; es gibt nur Suggestion.“ Sofort erkannte aber *Bernheim* auch, daß in jedem psychischen Geschehen die Macht der Eingebungen ersichtlich ist, so daß man sagen könnte: der Mensch handelt stets unter dem Einflusse von Autosuggestionen und Heterosuggestionen. In einer psychologischen Diskussion wäre gegen eine solche Redensart nicht viel einzuwenden. Es steht aber nicht jedem einzelnen Forscher oder einer Anzahl von Spezialisten frei, die sprachlichen Begriffe völlig umzuändern und, wie *Bernheim*, nun überhaupt jegliche Eingebung ohne allen Unterschied als „Suggestion“ zu bezeichnen.

Wenn wir einem anderen Menschen Eingebungen machen wollen, welche auf sein Vorstellungsleben, folglich auf sein Gemüt und auf seine Handlungen einwirken sollen, so suchen wir ihn zu „überzeugen“; wir bedienen uns der „Persuasion“ durch eine passende Dialektik. — Allerdings kann dabei nicht eine Logik zur Anwendung kommen, wie sie in der Mathematik gebraucht wird; eine strenge Beweisführung ist nicht immer möglich. Aber wir sprechen unsere Meinung offen aus und suchen sie dadurch dem anderen beizubringen.

Das lateinische Wort „suggerere“ betont eine Überrumpelung des Geistes und des Gemüts, indem der Gedanke sozusagen gewaltsam, in autoritativer Weise oder mittelst einer schlauen Beweisführung

eingegeben wird. Daher hatte das Wort Suggestion bis zur Zeit *Bernheims* gewissermaßen eine üble Bedeutung und wurde übrigens selten angewendet. Allerdings findet man dieses Wort hie und da in der Literatur auch in einem guten Sinne gebraucht, z. B. wenn es heißt, es sei einem Menschen eine edle Tat suggeriert worden; immerhin ist damit angedeutet, daß man bei dieser Beeinflussung sich nicht streng an die Vernunft hält, sondern mehr an den blinden Glauben, an die Affektivität des Individuums appelliert. So lange man eine künstliche Trennung zwischen Gemütsleben und Vernunft annimmt, hat das Wort „Suggestion" in diesem Sinne eine gewisse Berechtigung. Dann wäre eine Suggestion eine Eingebung, welche nicht streng logisch aufgebaut ist und mittelst welcher wir die Gefühle und die Handlungen unmittelbar beeinflussen wollen, ohne sie der Kritik der Vernunft zu unterstellen. „Eine Suggestion ist eine Vorstellung, die bei einer Person künstlich erweckt wird, ohne von ihr in dem normalen Umfange der Kontrolle der Kritik unterworfen zu werden. Es kann also jede beliebige Vorstellung suggeriert werden. Das Charakteristische ist nur, daß sie unbesehen hingenommen und der kritischen Prüfung nicht in dem Maße unterzogen wird, wie es im gewöhnlichen Leben zu geschehen pflegt." *(M. Verworn.)*

Gerade diese Absicht, die Vernunft zu umgehen, die Patienten zu zwingen, eine Eingebung kritiklos anzunehmen, ist es, was mir in der Suggestionstherapie mißfällt. Das Gefühlsleben hängt unmittelbar vom Vorstellungsleben ab, und die Gefühle sollen stets der Kontrolle der Vernunft unterworfen bleiben. Der vernünftige Mensch will begreifen, urteilen und logisch überzeugt werden. Dagegen verrät die Suggestibilität, das heißt die Tendenz, fremde Eingebungen kritiklos zu akzeptieren oder steif an eigenen Gedanken festzuhalten, ohne sie auf ihre Richtigkeit geprüft zu haben, eine entschiedene Geistesschwäche. Die Menschen, welche eine große Suggestibilität zeigen, sind in der Regel abergläubisch, befangen, furchtsam, nicht wahrhaft intelligent, und dies ist der Grund, weshalb sie so leicht in ein Abhängigkeitsverhältnis zu anderen geraten. Traurig, aber wahr ist es, daß 97% aller Menschen so wenig denken, daß sie die Schlafsuggestion mehr oder weniger akzeptieren; daran ist oft Beschränktheit schuld oder auch eine verzeihliche Unwissenheit; in beiden Fällen ein Defekt der Denkfähigkeit.

Diese „Psychasthenie" ist die Grunderscheinung sämtlicher Psychopathien, und in allen meinen Arbeiten habe ich es als eine Hauptaufgabe des Arztes hingestellt, diese Geistesschwäche zu bekämpfen. Durch die „Suggestion", so wohlmeinend und geschickt sie auch sein mag, wird die Suggestibilität, die kritiklose Affektivität geradezu gezüchtet. Ich verkenne keineswegs ihre Erfolge, aber sie wirkt nur auf die momentane Fühllage, während die Fühlanlage einzig durch eine wahre Erziehung umzuändern ist. Darum habe ich stets in meiner Psychotherapie die Suggestion absichtlich vermieden.

Allerdings kann die suggestive Beeinflussung nicht immer vollständig ausgemerzt werden; die „Psychasthenischen" sind eben geneigt, sich durch autoritative Affirmation und ungenügende Beweisführung überrumpeln zu lassen. Sie gehorchen oft nur dem Arzte und nicht ihrer Vernunft. Wenn auch unter Umständen der Einfluß einer unbeabsichtigten Suggestion ein glücklicher sein kann, so verwerfe ich die Methode dennoch prinzipiell

und gebe mir stets die größte Mühe, bei meinen Patienten die Fähigkeit zu züchten, alle meine Eingebungen der scharfen Kritik ihrer Vernunft zu unterziehen. Ich verlange von ihnen, daß sie mir nicht ohneweiters glauben, sondern vor allem die Richtigkeit meiner Auseinandersetzungen einzusehen suchen. Daß es manchmal schwer hält, diese Kranken auf den Schienen einer gesunden Logik zu führen, leugne ich nicht; es ist aber stets mein eifrigstes Bestreben, an diesem Prinzip festzuhalten. Der Einwand vieler meiner Gegner, daß eine solche Vernunftstherapie nur bei Gebildeten möglich sei, ist ganz unrichtig; sie läßt sich bei den einfachsten Menschen, sofern sie nicht verblödet sind, leicht durchführen. Der gesunde Menschenverstand ist glücklicherweise kein Monopol der oberen Zehntausend.

Man hat mir oft eingewendet, daß ich mich selbst über meine Psychotherapie täusche und unbewußt neben der vernünftigen Dialektik die Suggestion verwende. Als solche betrachtet man meine Worte der Ermunterung, da ich es als eine Hauptaufgabe des Arztes bezeichnete, dem Kranken die Zuversicht in die Heilung zu geben durch Affirmationen wie: Sie werden geheilt werden, ich bin heilig davon überzeugt usw. — Das ist meiner Ansicht nach keine „Suggestion“, sondern eine ganz vernünftige Eingebung, weil ich auch wirklich davon überzeugt bin, indem ich das Leiden klinisch als heilbar erachte. Ich übertrage also eine Überzeugung, und „überzeugen“ heißt, so viel ich weiß: persuadere und nicht suggerere. Selbst in den Fällen, wo gewisse wissenschaftliche Zweifel noch bestehen können, halte ich es für vernünftig, sich mit Optimismus an die Aufgabe zu machen, und bemühe ich mich, diese für das Gelingen einer Kur so wichtige Stimmung auf dialektischem Wege bei dem Patienten hervorzurufen.

Wir stoßen in dieser Frage wieder auf eine arge Begriffsverwirrung; man verwechselt die Affektivität mit der Suggestibilität. Die Gefühlsbetonung der Vorstellungen ist die notwendige Bedingung, damit sie zum Begehren und zur Handlung treiben. Dieser notwendige Affekt kann aber ebensogut durch „Persuasion“ wie durch „Suggestion“ ausgelöst werden; der Unterschied zwischen diesen zwei Arten der „Eingebung“ liegt nicht in dem größeren oder geringeren Anteil der Affektivität, sondern in der „Rationalität“ der mitgeteilten Idee. Es ist also falsch, eine Beeinflussung einfach deshalb als „suggestiv“ zu bezeichnen, weil Gefühlselemente mitspielen.

Wenn ein Patient sich einem Arzte, von welchem er Gutes gehört hat, anvertraut, so gehorcht er nicht einer Suggestion, sondern einer vernünftigen Überlegung. Freilich ist er nicht mathematisch sicher, geheilt zu werden, er kann sogar eine arge Enttäuschung erleben; aber er hat seine relative Zuversicht durch die „überzeugenden“ Worte eines andern, der auch überzeugt war und ihm einen guten Rat geben wollte, erhalten. Ebenso wenig brauchen wir von Suggestion zu reden, wenn ein Kranker von seinem Arzte willig die Zusicherung annimmt, er werde geheilt werden. Sein Glaube baut sich auf die Vernunft auf; denn er hat gute Gründe, seinen Berater für tüchtig, gewissenhaft und ehrlich zu halten. Sind wir denn „suggeriert“, wenn ein Chirurge, an der Hand seiner Operationsstatistik und seiner Erfahrung überhaupt, uns die Ungefährlichkeit eines Eingriffes versichert? Nein, wir sind einfach „überzeugt“, und diese Überzeugung bleibt auch dann eine vernünftige, wenn der Erfolg ausbleiben

sollte. Ebenso unstatthaft ist es, die Wirkung religiöser Überzeugungen auf kranke Menschen kurzweg als Suggestion zu betrachten; der Vorgang ist vernünftig, wenn der Glaube einen heilenden Stoizismus geweckt hat; dagegen kann man von Suggestion reden, wenn Aberglauben oder absichtliche Täuschung vorliegt, wenn der Patient sich hat überrumpeln lassen.

Als rationelle Psychotherapie bezeichne ich diejenige, welche darauf abzielt, das Vorstellungsleben des Patienten direkt zu beeinflussen und zwar mittelst einer überzeugenden Dialektik. Sie bezweckt, die unrichtigen Vorstellungen durch vernünftige zu ersetzen, dem Patienten das schwierige Werk der „Einstellung" zu erleichtern; sie sucht durch überzeugende Wärme die Gefühlsbetonung der akzeptierten Ideen zu begünstigen — beredt sein, heißt noch nicht den Suggestor spielen —, damit auch die Handlungen zweckmäßige werden. Wie der französische Philosoph *Guyau* ganz richtig sagt: „Wer nicht handelt nach dem, was er denkt, denkt unvollkommen." Als Zwischenglied zwischen Denken und Handeln schiebt sich das Gefühl ein. Zum Handeln brauchen wir vor allem eine Idee, aber erst wenn wir sie liebgewonnen haben, handeln wir darnach. — Eine solche Psychotherapie ist eine Erziehung wie die, welche wir unseren Kindern geben sollen; ich verwerfe dabei grundsätzlich die Autorität und die Suggestion im wahren Sinne des Wortes, sondern bediene mich ausschließlich der Belehrung durch Vernunftgründe, welche allerdings nicht „kalt serviert" sein dürfen, sondern durch Wecken ethischer Vorstellungen und durch das Beispiel Wärme erhalten.

Diese Therapie verlangt vom ausübenden Arzte: warme Sympathie für den zu rettenden Kranken, vollkommene Ehrlichkeit in der Wahl der Beweismittel, unermüdliche Geduld und große Gewandtheit in dieser ehrlichen Dialektik, finde sie nun mündlich oder schriftlich statt.

Die Anhänger der „suggestiven" Psychotherapie bringen ihren Patienten gewiß dasselbe Wohlwollen entgegen. Ihre Geduld wird manchmal auch auf eine harte Probe gestellt; immerhin haben es sie in der Regel nicht nötig, sie auszuüben, da ihre vom Patienten kritiklos angenommenen Eingebungen meist rasch wirken. Ein berühmter Hypnotiseur, dem ich zufällig mitteilte, daß ich mit 25 Patienten schon völlig überbürdet sei, sagte mir, daß er täglich 80 behandeln könne! — Ihre Dialektik braucht keine scharfe zu sein; durch kurze Affirmationen, welche dem Patienten in der Passivität eines hypnotischen oder hypnoiden Zustandes beigebracht werden, wird er zum heilenden Glauben gebracht.

Die Ehrlichkeit suche ich in dieser Methode vergeblich. Ich brauche kaum zu sagen, daß ich diese Kritik nicht in einem für meine Kollegen übelwollenden Sinne mache. Das Unwahre liegt im „procedere". Der Fehler besteht darin, daß der Hypnotherapeut sich nicht darum kümmert, ob die Eingebungen an sich rationell sind, es genügt ihm, wenn der Patient sie akzeptiert und der beabsichtigte Effekt erreicht wird. Ganz richtig sagt *Moll:* „Suggestion ist ein Vorgang, bei dem unter inadaequaten Bedingungen eine Wirkung dadurch eintritt, daß man die Vorstellung von dem Eintritt der Wirkung weckt." Die heutigen Anhänger der Suggestion sind die Söhne des berühmten *Mesmer* oder seiner Nachfolger im XVIII. Jahrhundert. Schon damals gab *Deslon* zu, daß die „Einbildung" allein das heilende Agens des sogenannten Magnetismus sei, und mit einer oberflächlichen Logik, welche heutzutage wieder aufblüht, fügte er hinzu: „Wenn

die Einbildung heilt, warum sollten wir uns ihrer nicht bedienen?“ — Eben nicht; so sehr ich bedaure, daß Patienten durch Einbildung krank werden, ebenso sehr wünsche ich auch, daß ihre Heilung nicht durch Einbildung geschieht. Da ich in ihrer Suggestibilität den Hauptfehler erblicke, so will ich doch nicht ihre Leichtgläubigkeit noch mehr erhöhen. In der Suggestion liegt von vornherein eine absichtliche Täuschung, die ich auch dann nicht billigen kann, wenn der Erfolg ein guter ist; der Zweck heiligt niemals die Mittel.

Diesen Unterschied zwischen Suggestion und Persuasion will man immer noch nicht verstehen, denn ich kann kaum annehmen, daß man ihn wirklich nicht versteht. *Loewenfeld* sagt: „Ein wesentlicher Fortschritt der neueren Suggestivtherapie liegt darin, daß dieselbe nicht mehr in dem Maße wie die früher geübte ein sacrificium intellectus seitens der Patienten erheischt; wir suchen dem Hypnotisierten die Annahme der Eingebungen zu erleichtern, indem wir dieselben irgendwie (?) motivieren, also nicht mehr als einen einfach hinzunehmenden Ausspruch aufoktroyieren. Wir suggerieren also dem Hypnotisierten nicht einfach: ‚Ihre Schmerzen werden verschwinden‘, sondern wir sagen z. B.: ‚Dieser Schlaf (die Hypnose) beruhigt Ihre Nerven ganz und gar; infolge dieser Beruhigung werden Ihre Schmerzen aufhören.‘ Indem wir dergestalt unsere Eingebungen begründen, nähert sich unser Vorgehen einem andern therapeutischen Vorgehen, der Belehrung und Aufklärung des Patienten.“

Ich begrüße lebhaft diese allmähliche Bekehrung zu einer rationellen Psychotherapie und bedaure nur, daß sie auf halbem Wege stehen bleibt.

Ein „risum teneatis“ kann ich nicht unterdrücken, wenn ich sehe, wie gerade diese Äußerungen *Loewenfelds* meine Kritik der Hypnotherapie unterstützen. Er stellt ja fest: 1. daß die Suggestivtherapie bis jetzt ein „sacrificium intellectus“ von Seite der Patienten verlangte; 2. daß man erst in neuerer Zeit die Annahme der Eingebungen erleichtert hat, und zwar dadurch, daß man sie irgendwie (köstlich!) motiviert. Er erblickt einen Fortschritt darin, daß sein Vorgehen sich dem Vorgehen der rationellen Psychotherapie nähert und scheint nicht einzusehen, daß dies eben ein Übergehen von der Suggestivtherapie zur Persuasivtherapie bedeutet. Während die Suggestion vermittelst inadaequater Vorstellungen einwirkt, bedient sich die rationelle Psychotherapie absichtlich nur adaequater Vorstellungen.

Loewenfeld vergißt die Lehre *Bernheims*, daß es keine Hypnose gibt, und er merkt nicht, daß er seine Kuren mit der krassesten, unmotiviertesten Suggestion beginnt, mit der des „Schlafes“. Der Hypnotisierte hat von vornherein die völlig unrichtige Idee aufgenommen, daß der Arzt ein Vermögen besitze, seine Kranken einzuschläfern, während die Person einzig deshalb in Schlaf verfällt, weil sie daran glaubt. Auch die Behauptung, daß „dieser“ Schlaf (als wäre es eine besondere Art Schlaf) die Schmerzen beseitigen werde, ist völlig aus der Luft gegriffen. In dem Kopf des Hypnotherapeuten spukt immer noch der Gedanke, die Hypnose sei ein künstlicher Seelenzustand, welcher gewisse Fähigkeiten der Versuchsperson erhöhe, z. B. die Hypermnesie und die Suggestibilität. Letztere ist zweifellos gesteigert, aber nicht etwa durch eine sie begünstigende Beschaffenheit des Nervensystems, sondern weil derjenige, welcher die krasse Suggestion des Schlafes in seiner Leichtgläubigkeit angenommen

hat, schon ein vollständiges sacrificium intellectus gemacht hat und folglich zum Spielball der weiteren Suggestionen wird. Der Kranke wird wohl von einem Symptom, etwa von einer Contractur, von einer Hemianästhesie usw. geheilt werden können, aber die Hauptursache seines Krankseins, seine Psychasthenie, ist nur noch erhöht worden.

Die Verwendung eines Mittels oder einer Prozedur, von welcher der Patient eine Heilwirkung erwarten kann (sogenannte larvierte oder maskierte Suggestion *Loewenfelds*) ist eine rein alberne Suggestion, so lange der Arzt nicht selbst an eine direkte physiologische Wirkung des angewandten Mittels glaubt. Eine solch verkehrte Psychotherapie (?) kennen wir schon lange; sie ist verurteilt in den bekannten Aussprüchen: „Mundus vult decipi, ergo decipiatur“ und „ut aliquid fieri videatur“. Ehrlich läßt sich nicht mit „larviert“ und „maskiert“ zusammenreimen.

Nur wenn der Arzt selbst wirklich, voll und ganz die Überzeugungen besitzt, welche er seinem Patienten beibringen will, wenn Patient und Arzt denselben Gedankengang verfolgen, wird die Psychotherapie eine rationelle, und tritt an Stelle der „Suggestion“ die Persuasion. Die Suggestivtherapie besitzt keine Macht, welche die Persuasion nicht auch hätte, aber, etwas leichtfertig, begnügt sie sich mit den augenblicklichen Erfolgen. Wie ich es im Vorwort meines Buches „Die Psychoneurosen und ihre seelische Behandlung“ * ausgedrückt habe, besteht zwischen Suggestion und Persuasion der nämliche Unterschied wie zwischen einem Aprilscherz und einem guten Rat; beide können zur gewünschten Handlung führen, ersterer durch die Überrumpelung eines schwachen und wehrlosen Geistes, der letztere durch Übertragung vernünftiger Ansichten mittelst der Dialektik. — Wer logisch denkt, wird sicherlich in der Wahl zwischen beiden Methoden nicht lange schwanken.

Ein neues Vorgehen beansprucht heutzutage den Namen „Psychotherapie“ und will ihn sogar monopolisieren, es ist die Psychoanalyse von *Freud* und seinen Schülern.

Analyse ist aber keine Therapie, sondern ein Mittel, um die Diagnose zu erhärten und namentlich die Pathogenese des Leidens aufzudecken. In jedem Falle von Psychopathie muß man allerdings „psychoanalytisch“ vorgehen, um das psychische Geschehen im Geiste des Patienten genau zu kennen. Das hat man allerdings nicht genug beachtet, und ich rechne es der *Freud*schen Schule als großes Verdienst an, daß sie auf die psychogene Natur vieler Erscheinungen aufmerksam gemacht hat, bei welchen die Psychiatrie somatische Ursachen festzustellen sich vergeblich bemühte. Dagegen habe ich gegen diese Methode allerlei berechtigte Einwände:

Zunächst verstehe ich in keiner Weise, wie die Aufdeckung eines allfälligen primären psychischen Traumas an sich direkt heilend wirken soll. Die Beichte hat nur dann eine erlösende Wirkung, wenn sozusagen eine Verzeihung damit verbunden ist. Aber der Arzt kann doch nicht die Rolle des Priesters übernehmen und an Stelle Gottes Absolution erteilen. Er kann nur menschlich trösten, dem Patienten die Harmlosigkeit früherer Jugendsünden, seine Unschuld im Falle von Attentaten von Seite anderer Personen demonstrieren, ihm helfen, bessere Wege einzuschlagen. Gelingt dies, so hat nicht die Psychoanalyse gewirkt, sondern die rationelle Psycho-

* Zweite durchgesehene Auflage. Bern, Verlag von A. Francke, 1910.

therapie, die sokratische Dialektik; die Psychoanalyse ist nur eine Vorbereitungsmaßregel zur seelischen Behandlung.

Zweitens sehe ich nicht ein, weshalb diese notwendige Analyse durch die künstlichen Mittel der „Hypnose“ oder eines „Phantasierens“ über vergangene Ideenassoziationen in hypnoidem Zustande stattfinden muß. Die intime Aussprache mit einem Menschen genügt meist vollkommen, um ihm Vergessenes wieder in Erinnerung zu rufen. Die Verwendung hypnotischer oder an Hypnose erinnernder Prozeduren verrät wieder die alte Vorstellung einer besonderen Wirksamkeit des hypnotischen Zustandes, als würden dadurch das Gedächtnis und die Einsicht ins eigene Gemütsleben gesteigert. Dafür hat man auch nicht den leisesten Beweis erbracht. Ich halte die sogenannte Hypermnesie in der Hypnose vorläufig für eine Fabel. Die Hypnose gleicht einem Traumzustand, und auch im Schlafe kann ein Mensch keine größeren Fähigkeiten besitzen als im Wachen. Mit Recht schreibt *Verworn:* „In Wirklichkeit kann in der Hypnose nichts geleistet werden, was nicht von der betreffenden Person im gewöhnlichen Zustande auch willkürlich ausgeführt werden kann.“ Wohl kann in gewissen Fällen der Patient dazu gebracht werden, Geheimnisse aus seiner Vergangenheit zu verraten, nicht aber infolge einer künstlich herbeigeführten Schärfung seines Gedächtnisses, sondern, wie im Rausch, in der Narkose oder im Schlaf, durch Beseitigung von allerlei Hemmungen und Befangenheitsgefühlen. Dadurch, daß sich der Kranke der „suggestiven“ Beeinflussung unterstellt hat, gerät er in ein Abhängigkeitsverhältnis zum behandelnden Arzte; er hat seine Schüchternheit schon etwas abgelegt und in der Vorstellung der Unverantwortlichkeit des „Unterbewußten“ gelingt es ihm, mit abnehmendem Schamgefühl seine Erlebnisse zu erzählen. In seltenen Fällen mag diese Methode rascher zur Aufdeckung des krankmachenden Erlebnisses führen als das sonstige inquisitorische Gespräch. Die Erfahrung hat mich aber gelehrt, daß viele dieser Patienten ganz genau die Erinnerung an das ursprüngliche Ereignis behalten haben und es nur aus Befangenheit verbergen. In anderen Fällen haben sie wohl das Erlebnis vergessen, weil sie seine Wichtigkeit für das Aufstehen ihres psychopathischen Zustandes nicht klar einsahen; sie gehen nicht weit genug in ihrer Selbstanamnese und schreiben ihre Erkrankung irgend einer anderen seelischen oder somatischen Ursache zu; den gleichen Irrtum begeht ja der Arzt sehr oft selbst in seiner pathogenetischen Analyse.

Genießt jedoch der Arzt das Zutrauen und die Sympathie seines Patienten, so bringt er ihn stets zur offenen Aussprache. In gewissen, für die Fühllage des Patienten besonders gravierenden Fällen verweigert er hartnäckig volle Auskunft, läßt aber doch so viel durchblicken, daß die Therapie dennoch im Sinne eines Trostes, einer Entschuldigung, in der Aufmunterung, alte Geschichten als vergangen zu vergessen und ein neues Leben zu beginnen, erfolgreich stattfinden kann. Ich verlange keineswegs von meinen Patienten eine vollständige, für sie höchst peinliche Beichte; sie ist für die Therapie nicht unbedingt notwendig.

Die Wichtigkeit sexueller Traumen, namentlich in frühester Jugend, verkenne ich keineswegs, dagegen halte ich es für falsch, diese Ätiologie so ausschließlich zu betonen, wie gewisse Anhänger der *Freud*schen Lehre, deren Bücher geradezu zur pornographischen Literatur gehören, es tun. Es gibt denn doch im Menschenleben neben der Erotik noch andere Er-

lebnisse, welche das seelische Gleichgewicht stören können, und eine die Ethik berücksichtigende Psychotherapie muß mit viel Takt und in schonendster Weise an die Fragen des Sexuallebens herantreten.

Sowohl in der Psychoanalyse wie in der Traumdeutung hat *Freud* die Symbolik eine übertriebene Rolle spielen lassen. Es mag sein, daß in gewissen Fällen ein mit lebhafter Phantasie ausgestatteter und psychologisch fein beobachtender Arzt tiefer in die Seele seiner Patienten eindringt als ein zu nüchterner Beobachter; anderseits sind viele Deutungen der Psychoanalysten völlig aus der Luft gegriffen. Unter der Macht der autoritativen Suggestion gibt oft der Kranke den erdichteten Vermutungen und Deutungen des Arztes seine Zustimmung; auf die Gefahr eines solchen Suggerierens, namentlich in Straffällen, hat *Bernheim* stets aufmerksam gemacht. — Ich habe verschiedene Kranke gekannt, welche später herzlich über ihre früheren Aussagen gelacht haben, wie sie auch sehr oft den Hypnotherapeuten auslachen, welcher sie angeblich in Schlaf versetzt und ihnen heilende Suggestionen eingeflüstert hat.

Einen argen Mißbrauch hat die *Freud*sche Schule mit dem Unbewußten und Unterbewußten getrieben. Eigentlich haben diese Begriffe keinen rechten Sinn. Seele ist ein Sammelbegriff für die Bewußtseinserscheinungen; folglich kann kein psychisches Geschehen (Vorstellung und Gefühl) unbewußt, ja unterbewußt sein. Das dritte, letzte Glied, die Handlung, kann völlig unbewußt sein, wenn es sich um eine reine Reflexbewegung handelt, welche unmittelbar durch den physischen Reiz ausgelöst wird; dagegen sind alle Handlungen bewußt, sobald sie einer gefühlsbetonten Vorstellung ihre Entstehung verdanken.

Auch die Bezeichnung „unterbewußt“ kann ich nur mit Bedenken akzeptieren. Eine Vorstellung, welche ein Gefühl und ein Begehren entfacht und dadurch zur Handlung führt, ist immer bewußt in dem Augenblick, da sie diese Wirkungen ausübt. Sie kann kurz darauf vergessen werden, wie die größte Zahl unserer Wahrnehmungen und Gedanken. Man muß eben streng unterscheiden zwischen dem einfachen Bewußtsein, welches die Vorbedingung einer jeden Wahrnehmung ist, und dem „reflektierten“ Bewußtsein, das bei der Introspektion in Tätigkeit tritt. In dieser vielen Menschen ungewöhnlichen Seelenlage findet sozusagen eine Teilung des Ichs in eine betrachtende und eine betrachtete Persönlichkeit statt. Dieses obere Bewußtsein der Selbstbeobachtung fehlt sehr oft im normalen Zustande; es ist auch nicht notwendig zum impulsiven Handeln; wir handeln als „Gefühlsmenschen“. Das psychische Geschehen kann nicht unterbewußt im wirklichen Sinne des Wortes sein; es kann nur vergessen oder unbeobachtet sein. Die verlorene Vorstellung kommt jedoch unwillkürlich wieder zum Vorschein durch das natürliche Spiel der Ideenassoziationen; es war anfänglich bewußt als Vorstellung, es wurde vergessen oder vernachlässigt; es wird wieder bewußt, wenn es durch wiederholte Gefühlsbetonung zu einer Handlung treibt; die Lücke im Bewußtseinsvorgang ist nur eine vorübergehende.

In den täglichen psychotherapeutischen Gesprächen findet der Arzt zahllose Gelegenheiten, alte Bilder aufzufrischen, die Erinnerung an seelische Erlebnisse wachzurufen und damit einen immer tieferen Einblick in die Seele des Patienten zu gewinnen. Irgend einen Vorteil kann ich in der Anwendung der Hypnose oder ähnlicher Prozeduren nicht finden. Wissen-

schaftlich höchst interessant sind die „diagnostischen Assoziationsstudien“ nach dem Schema von *Jung*. In der Praxis sind sie jedoch entbehrlich. Jedes Wort eines Gespräches mit dem Kranken, namentlich wenn es seine Erlebnisse berührt, kann als „Reizwort“ wirken, und zwar in noch höherem Maße als die „Schablone“ von *Jung*.

Die Theorie des „Abreagierens“ und der „Verdrängung“ kann ich ebensowenig akzeptieren. Sie betrachtet das psychische Geschehen viel zu sehr von der „physiologischen“ Seite. Schon im Gebiete des engeren Nervenlebens ist es übrigens nicht bewiesen, daß ein Reiz, der nicht zur Endreaktion gelangt, in andere Bahnen sich ergießt, wie ein von einem Damm zurückgehaltener Strom andere Wege sucht; noch weniger läßt sich der seelische Vorgang durch ein solch einfaches Schema erklären. Die Wirkung einer Vorstellung wird nur durch eine entgegengesetzte Vorstellung aufgehoben, und falsche Vorstellungen können nur durch eine Dialektik bekämpft werden, welche zeigt, beweist, daß die Vorstellungen unrichtig waren oder ohne genügenden Grund gefühlsbetont wurden.

Nie habe ich in meiner Praxis das Bedürfnis empfunden, solche Künsteleien anzuwenden. Ich betrachte meine Aufgabe als eine rein erzieherische, und beschränke mich daher auf die rationelle Psychotherapie. Scheuleder trage ich nicht; dagegen kann ich die Erfahrungen eines langen Lebens und die Ergebnisse eines gewissenhaften Denkens nicht ohne weiteres über Bord werfen.

Allgemeine Psychotherapie.

Die Indikationen, um psychotherapeutisch einzugreifen, sind in der ärztlichen Praxis viel zahlreicher, als man gemeiniglich annimmt. Die Seelenheilkunde läßt sich, abgesehen von der Pädagogik, anwenden:

1. im Verlaufe aller somatischen Krankheiten,
2. bei den Psychopathien, die ich als „Psychoneurosen“ bezeichne,
3. bei den eigentlichen „Psychosen“.

Es gibt keine Krankheit, bei der eine Psychotherapie, und zwar eine rationelle, völlig entbehrlich wäre. Darunter verstehe ich nicht nur die Ermutigung von seiten des Arztes, die Beruhigung des Gemüts durch ein paar wohlwollende Worte, sondern eine zielbewußte Belehrung.

Der Patient will und soll wissen, was er hat, woher seine Krankheit kommt, welche Prognose sie bietet. Es ist von Vorteil, daß er den Behandlungsplan klar einsieht, um so mehr, als er mitarbeiten muß, damit er die Bemühungen des Arztes unterstützt; auch die Angehörigen haben eine solche Belehrung nötig. Diese Aufgabe der Aufklärung fällt jedem praktischen Arzte am Krankenbett und in der Sprechstunde zu, und sie ist oft die Hauptsache. Eine scharfe Dialektik ist auch unentbehrlich, um den Kranken zur Befolgung der Kurvorschriften zu veranlassen. — Es gibt leider gemütlose, wortkarge Ärzte, denen die Gabe fehlt, „überzeugend“ zu wirken. Sie können manchmal wissenschaftlich hochgebildet sein, sich als ausgezeichnete Forscher erweisen, aber sie sind keine Ärzte.

In zwei Richtungen vor allem ist diese Alltagspsychotherapie des Arztes noch ungenügend, nämlich in der psychischen Vorbereitung zu einer andauernden und mit Inkonvenienzen verbundenen Kur und in der raschen

Aufdeckung der psychischen Ursachen vieler somatischen Störungen. — Es ist ein Jammer zu sehen, wie oft der ganze Erfolg einer klimatischen Kur oder einer Liegekur durch Nebenumstände, die leicht hätten beseitigt werden können, vereitelt wird. Zahllos sind die Lungenkranken, welche sich in Sanatorien zu Tode langweilen, die Trennung von ihrer Familie schwer ertragen und dadurch in Stimmungen geraten, welche die Wirkung der Höhenluft und der Überernährung völlig zu nichte machen. Kommt der Arzt in die Lage, eine solche Kur anraten zu müssen, so ist seine erste Pflicht, den Patienten dazu vorzubereiten, ihm in langen, freundlichen, überzeugenden Gesprächen das Anpassungsvermögen an die neue Lage beizubringen zu suchen. Hierzu genügen jedoch nicht die banalen Worte, die man auf der Türschwelle dem Kranken hinwirft; nur eine intensive Dialektik im Sinne eines munteren Stoizismus kann den armen Patienten dahin bringen, den Zweck, den Nutzen der Kur für sich und für seine Lieben so sehr in den Vordergrund zu rücken, daß ihm die Inkonvenienzen aller Art nichtig erscheinen; die meisten Patienten sind in dieser Beziehung leicht zu belehren. Diese seelische Vorbereitung gleicht gewissermaßen der umsichtigen Vorbereitung, welche der moderne Chirurge vor der Operation besorgt; leider wird sie in der ärztlichen Praxis sehr oft vernachlässigt.

Völlig ungenügend ist bei manchen Ärzten die Anamnese in bezug auf die psychischen Faktoren, welche das Kranksein bedingt haben können. Schablonenmäßig werden rasch die hereditären Verhältnisse und die Kinderkrankheiten notiert; es werden schlechte hygienische Verhältnisse erwähnt, selten aber die seelischen Bedingungen, unter welchen die Patienten gelebt haben. Lesen Sie die Krankengeschichten einer Klinik, und Sie werden erstaunt sein, wie wenig die Seele des Patienten berücksichtigt wird; mit Schamgefühl habe ich meine Krankengeschichten aus den ersten Jahren der Praxis durchgesehen. — Dieser somatistischen Denkungsart verdanken wir die verkehrte Behandlung so vieler Neurastheniker und die Tendenz, solche Zustände rein körperlich zu behandeln. Nur Menschenfreundlichkeit befähigt den Arzt, eine gründliche Psychoanalyse vorzunehmen, die wahre Quelle des Leidens aufzudecken und durch Belehrung heilend zu wirken. Dieser Gedanke ist klar ausgedrückt in der Grabschrift *Nothnagels*: „Nur ein guter Mensch kann ein guter Arzt sein."

Als „Psychoneurosen" betrachte ich die im allgemeinen leichteren Psychopathien, welche früher als „Neurosen" bezeichnet wurden. Die psychischen Störungen treten dabei nicht so stark in den Vordergrund, daß die Patienten sich als Geisteskranke an den Psychiater von Fach wenden. Ihre Klagen beziehen sich mehr auf Störungen der physiologischen Funktionen; deshalb suchen sie meist Hilfe bei ihrem Hausarzte oder beim Neurologen. Nur eine konventionelle Grenze trennt aber diese krankhaften Geisteszustände von den Psychosen. Auch innerhalb der Psychoneurosen läßt sich keine scharfe Trennung vornehmen wie in der inneren Medizin. Es ist daher besser, hier nicht Krankheiten zu beschreiben, sondern krankhafte Zustände, klinische Bilder; man darf auch nicht erwarten, jemals ein reines Bild vorzufinden.

Zu den Psychoneurosen rechne ich:

1. Neurasthenische Zustände;
2. Psychasthenische Zustände;

3. Hysterische Zustände;

4. Hypochondrische und melancholische Zustände.

Bei der Behandlung aller dieser Zustände bleibt der leitende Gedanke derselbe. Es handelt sich darum, die Fühl- und Denkanlage des Kranken umzuändern, damit er wieder zu einer normalen Lebensweise geführt werde. Dies kann, meiner Ansicht nach, nur durch die „Persuasion" stattfinden. Natürlich bedingt die verschiedene Fühlanlage all dieser Kranken ein individualisierendes Vorgehen, einen direkten Kampf mit den verschiedenen unrichtigen Vorstellungen, welche den einzelnen Patienten beherrschen.

Spezielle Psychotherapie.

Wollte man die Dialektik, welche in jedem besonderen Falle geführt werden muß, eingehend besprechen, so würden ganze Bände dazu nicht ausreichen. Dem Takte des Psychotherapeuten muß es überlassen bleiben, die logischen Argumente zu finden, welche auf seinen Patienten einwirken sollen. Immerhin zeigen die verschiedenen Psychoneurosen charakteristische Merkmale, welche die Aufstellung gewisser Behandlungsschablonen gestatten. Ich werde versuchen, diese spezielle Psychotherapie, anknüpfend an eine Definition des krankhaften Zustandes, in Kürze zu erläutern.

Als Neurastheniker bezeichne ich einzig die Kranken, welche Erscheinungen der Erschöpfung darbieten und infolgedessen sich mehr oder weniger unfähig zeigen, ihre Aufgabe in physischer oder seelischer Beziehung zu erfüllen.

Betrachtet man diese Kranken von der physiologischen Seite, so gleichen sie den „Ermüdeten". Man hat auch oft die Neurasthenie als chronische Ermüdung definiert, und die meisten Patienten schreiben ihren krankhaften Zustand der Überarbeitung zu. Gewiß kann ein körperlich oder geistig strapaziöses Leben zum Ausbruch des neurasthenischen Zustandes führen, namentlich wenn Gemütsbewegungen aller Art mitwirken; das sind jedoch nur „Gelegenheitsursachen" der Neurasthenie.

Folgende Überlegungen darf man dabei nicht vergessen. Einerseits ertragen viele Menschen ein viel mühevolleres Leben ohne zu erkranken; andrerseits gibt es zahlreiche Neurastheniker, welche seit Jahren nichts geleistet haben, sondern von Jugend an in allen Beziehungen geschont wurden. Ihr Krankwerden unter dem Einflusse banaler Ursachen verrät bei ihnen nicht nur eine latente Prädisposition, sondern eine tatsächliche Minderwertigkeit. In vielen Fällen und bei oberflächlicher Betrachtung könnte diese Schwäche als eine physische angesehen werden, denn die Kranken sind schwächlich, wenig muskulös, sehen schlecht aus, sind nicht gut genährt oder zeigen einen Defekt der Intelligenz, welcher ihnen eine geistige Arbeit beschwerlich macht. Es ist bekannt, wie leicht ungebildete, geistesschwache Menschen, auch bei völliger körperlicher Gesundheit, bei der Denkarbeit ermüden, und es wäre kein unvernünftiger Gedanke, die Unfähigkeit der Neurastheniker, z. B. ihre Kopfschmerzen bei geistiger Arbeit, die Asthenopie beim Lesen, die Erschöpfung bei geringen Anstrengungen, die sexuelle Impotenz usw. ein-

fach auf eine Erschöpfbarkeit ihres Nervensystems — ein heute viel gebrauchtes Wort — zurückzuführen.

Indessen führt uns eine genauere Beobachtung zu anderen Ansichten. Oft tritt die Ermüdung nach so minimen Leistungen ein, daß eine rein somatische Erklärung von vornherein an Wahrscheinlichkeit verliert. Überdies zeigen diese Kranken auffallende Widersprüche, indem sie an verschiedenen Tagen oder am gleichen Tage, ja in der gleichen Stunde, sich plötzlich fähig zeigen, viel größere Anstrengungen zu ertragen als kurz vorher; bei unseren durch körperliche Krankheiten geschwächten Patienten sehen wir nichts ähnliches. Unverkennbar ist hier der Einfluß der momentanen Fühllage. Geht man weiter in der Analyse, so entdeckt man bei dem Patienten bald eine Menge psychischer Minderwertigkeiten auch außerhalb des speziellen Gebietes seiner Neurasthenie. Die Stimmung des Kranken ist eine schwankende; die geringste Bemerkung empfindet er, vermöge seines „Kontrastcharakters“ *(Stadelmann)*, als Vorwurf; der Mann ist kleinmütig, unentschlossen, neigt beständig zur Entmutigung; er ist launisch, reizbar, empfindlich; namentlich überwertet er seine Ermüdungsempfindungen. Der Neurastheniker hat sozusagen ein Vergrößerungsglas vor den Augen; er bedient sich desselben vor allen Widerwärtigkeiten, vergißt es aber vor angenehmen Ereignissen; er sieht die Hindernisse und Schwierigkeiten größer als sie sind; es fehlt ihm das Selbstvertrauen; er fürchtet das Leiden, er ist „ponophob“. Er ist auch „pathophob“; er autosuggeriert sich in pessimistischer Richtung; sehr häufig kann man ihn einfach als kleinen Hypochonder bezeichnen.

In der primären Fühl- und Denkanlage des Neurasthenikers liegt somit der wahre Grund seines Krankwerdens, und die Lebensumstände aller Art spielen nur die Rolle von Gelegenheitsursachen.

Bei der Behandlung der Neurastheniker darf die somatische Behandlung keineswegs vernachlässigt werden; es können alle roborierenden Methoden zur Anwendung kommen: bei großer Hinfälligkeit Liegekur; bei Abmagerung gute Ernährung; bei schlaffen Muskeln passende Gymnastik und Massage; bei mangelhafter Zirkulation vielleicht Bäder, Duschen, Luftkuren; endlich bei wirklicher Anämie Eisen- und Arsenpräparate. Doch schadet eine solche Physiotherapie oft weit mehr als sie nützt, wenn nicht der erzieherischen Behandlung die Hauptrolle zugeteilt wird. Wenn man nicht stets daran festhält, daß die Neurasthenie eigentlich mehr eine Psychasthenie ist, wenn die Zeit und die Aufmerksamkeit von Arzt und Patient in körperlichen Prozeduren vergeudet wird, so muß man auf einen Mißerfolg gefaßt sein; ich sehe jede Woche solche Kranke, welche alle möglichen Kuren durchgemacht haben und dadurch nicht besser geworden, sondern nur tiefer in die Hypochondrie gesunken sind; nicht selten endet ein solches Leben mit Selbstmord.

Erst wenn der Arzt „psychotherapeutisch“ eingreift, beginnt die wahre Besserung; die Funktionsstörungen verschwinden allmählich, aber, was noch viel wichtiger ist, die „Fühllage“ verändert sich und die Freude, die der Patient darob empfindet, ermuntert ihn, noch weiter zu gehen und auch seine „Fühlanlage“ zu korrigieren. Ganz kann er sie nie umändern; er kann sie aber soweit bessern, daß daraus für ihn und seine Familie keine großen Nachteile mehr erwachsen.

Nicht selten genügt eine einzige gründliche Besprechung, ja ein psychotherapeutischer Brief, um die Besserung anzubahnen und zur Heilung zu führen; ich besitze zahlreiche Briefe von Patienten, darunter von mehreren Kollegen, die ich nie gesehen habe und die mir mitteilen, den Weg zur Heilung beim Lesen meiner Bücher: „Die Psychoneurosen und ihre seelische Behandlung“ und „Selbsterziehung“ gefunden zu haben; sie haben mir auch nach langen Jahren gute Nachrichten gegeben; einige haben ein solches Verständnis für diese Fragen gewonnen, daß sie selbst zu Psychotherapeuten geworden sind.

Damit will ich keineswegs die Prognose der Neurasthenie zu leicht erscheinen lassen. Es gibt unheilbare Fälle; es gibt auch viele, bei welchen eine lange Behandlung notwendig ist, und man erlebt Rezidive nach vielen Jahren, wenn neue Erlebnisse auf eine nicht gründlich genug veränderte Anlage einwirken; namentlich ist dies der Fall, wenn der Egozentrismus sehr stark entwickelt ist; es ist dann sehr schwer, die altruistischen Regungen zu wecken, und ein Mann, der in der Jugend als Neurastheniker behandelt wurde, kann im Alter seine ganze Familie durch seine Tyrannei ins tiefste Unglück bringen. Nicht selten artet eine solche Neurasthenie in Psychose von melancholisch-hypochondrischer Form aus.

Dem Neurastheniker muß man alles erklären. Er muß wissen, daß sein Leiden kein organisches ist, sondern daß seine Vorstellungen die größte krankmachende Rolle spielen. Durch logische Auseinandersetzungen, durch Erzählen früherer typischer Krankengeschichten muß ihm die Kenntnis seines Zustandes beigebracht werden. Er muß wissen, daß er kleinmütig, furchtsam ist, daß er sich Autosuggestionen hypochondrischer Art macht. Vor allem muß er einsehen, daß kontinuierliche Gemütsbewegungen — und er schwelgt darin — auf sämtliche Funktionen des Körpers einwirken, den Appetit verringern, die schwersten Dyspepsien verursachen, das Herz zu stürmischem Schlagen veranlassen, Schmerzen im ganzen Körper, im Kopf, Rücken, in den Gliedern hervorrufen können. Diese Einsicht muß eine tiefe sein, damit er daraus den Schluß zieht, daß eine Besserung nur dann eintreten wird, wenn er seine Denkweise und folglich auch seine Fühlweise gründlich verändert hat. Der Neurastheniker ist stets geneigt, das Problem umzukehren und zu sagen: „Wenn ich besser schlafen könnte oder wenn ich weniger Magenbeschwerden hätte, so würde sich meine Stimmung bald bessern.“ Diese Neigung muß man bekämpfen, indem man ihm erklärt, daß er die Besserung im Gegenteil nur von der Seele erwarten darf.

Die schwersten Erscheinungen von „nervöser Dyspepsie“ lassen sich durch eine solche Belehrung beseitigen, und zwar nicht nur im Verlauf einer längeren Liegekur, sondern öfters schon in einer einzigen Sprechstunde. Es gelingt sehr oft, den Patienten von seinen unbegründeten Befürchtungen zu befreien und ihn dahin zu bringen, wieder eine normale Ernährungsweise zu vertragen. Mit Recht hat *Déjerine* diese zahllosen Dyspeptiker als „faux gastropathes“ bezeichnet. Es ist auch möglich, innerhalb einer Kur von zwei bis drei Monaten Menschen, welche infolge ihrer geistigen Asthenie zehn und mehr Jahre völlig arbeitsunfähig geblieben waren, so vollständig zu heben, daß sie eine menschenwürdige Tätigkeit aufnehmen können. Daß der Erfolg dieser rationellen Psychotherapie einzig der Belehrung und nicht etwa den begleitenden Hilfsmaßregeln, wie Ruhe und

Überernährung, zu verdanken ist, beweist schon der Umstand, daß die Patienten meist vorher mehrere Liegekuren ohne den geringsten Nutzen, ja unter Verschlimmerung ihres neurasthenischen Zustandes durchgemacht haben.

Die Erscheinungen der Neurasthenie, auch wenn man diesen Namen auf die Erschöpfungssymptome beschränkt, sind so zahlreich, daß es ein nutzloses Unterfangen bedeutete, sie alle aufzählen zu wollen; die dicksten Bücher, die darüber geschrieben worden sind, haben den Gegenstand nicht erschöpft; ich verweise hier also auf die speziellen Lehrbücher und Monographien.

Endlich muß ich betonen, daß es nicht genügt, durch diese rationelle Beeinflussung die Erscheinungen gründlich beseitigt zu haben; der Arzt muß seine Patienten noch ethisch erziehen, ihnen eine gesunde Lebensanschauung beizubringen sich bemühen. Dabei braucht er keineswegs Andersgläubige zu verletzen, religiöse Überzeugungen zu bekämpfen. Die Ethik ragt weit über die Dogmen und metaphysischen Spekulationen.

Psychasthenische Zustände. Schon beim Neurastheniker führt eine genaue Analyse zum Nachweis einer Psychasthenie. Die Patienten zeigen eine entschiedene Urteilsschwäche und haben Mühe, die Synthese ihrer Wahrnehmungen, Vorstellungen und Gefühle zu machen. Daher sind sie so häufig unentschlossen, zaghaft, furchtsam. Ihre Befürchtungen tragen oft schon den Charakter von Phobien, es sind unberechtigte Angstzustände, wie bei der Agoraphobie, der Klaustrophobie usw.

Durch allmähliche Übergänge gelangen wir zu einem anderen Krankheitsbild, in welchem die geistige Minderwertigkeit nun viel mehr in die Augen springt. Es handelt sich um die Zustände, welche von *P. Janet* und später von *Raymond* in Paris als Psychasthenie bezeichnet worden sind.

Manchmal findet man bei diesen Kranken die Ermüdbarkeit und die multiplen Funktionsstörungen des Neurasthenikers. Klinisch könnte man sagen: der Patient ist zugleich neurasthenisch und psychasthenisch. Jedoch darf man dabei nicht an die Kombination zweier Krankheiten denken, wie etwa Rheumatismus und Tuberkulose; es ist der gleiche Zustand von geistiger Schwäche, welcher nur verschiedene Erscheinungen gezeitigt hat. Meist haben die Psychastheniker, im Sinne *Janets*, eine gute körperliche Gesundheit; sie klagen in der Regel wenig über Funktionsstörungen, vielleicht weil ihre Aufmerksamkeit ganz auf ihre seelischen Qualen gerichtet ist.

Die Haupterscheinungen der Psychasthenie sind die Phobien, die krankhaften Befürchtungen, welche Angstzustände hervorrufen und zu abnormen Abwehrmaßregeln führen. Die Phobien sind Legion und eine Aufzählung, auch nur der Haupttypen, würde zu viel Platz verlangen.

Die Tatsache, daß viele dieser Phobien uns völlig unbegreiflich erscheinen und auch sehr oft von den Leidenden selbst als absurd bezeichnet werden, hat dazu geführt, sie als Zwangsgedanken und die Handlungen als Zwangshandlungen oder Manien zu beschreiben. Ich habe schon gesagt, daß ich die Zwangsgedanken nicht als eigentliche Eindringlinge betrachten kann; alle Gedanken haben ihren eigenen Platz im Assoziationskreis, auch wenn dem Patienten und dem Arzte gewisse Glieder der Kette entfallen sein mögen.

Die Phobie reiht sich an die normale Furcht an; sie unterscheidet sich von ihr nur durch drei Merkmale:

1. Die Furcht der Psychasthenischen (Phobie) tritt leichter auf und bei Ereignissen, welche bei den meisten Menschen keine Furcht auslösen würden;

2. sie ist übertrieben und entfacht heftigere leibliche Reaktionen;

3. sie dauert länger an und wird vom befallenen Individuum so sehr gefürchtet, daß die Furcht vor der Furcht (Phobophobie) noch größer ist als die primäre Furcht und sogar noch weiter besteht, wenn die primäre Gefahr angeblich vergessen ist.

Die intime Verwandtschaft der „Phobien" mit der normalen „Furcht" erhellt schon aus der Unmöglichkeit, eine Grenze zwischen beiden zu ziehen. Schon der normale Mensch hat Befürchtungen, welche er selbst als unberechtigt betrachtet, z. B. die Furcht vor Tieren, von welchen er nichts zu fürchten hat, wie Mäuse, Spinnen, Insekten aller Art usw. Die „Hypsophobie", die man fälschlich als „Schwindel" bezeichnet, ist sehr verbreitet und befällt Menschen, welche sonst in keiner Weise „nervös" sind. Wir wissen wohl, daß wir auf einem hohen Turme nicht in Gefahr sind, wenn feste Geländer uns von dem gähnenden Abgrund trennen, und dennoch beschleicht uns dort oben eine unheimliche Angst. Diese Furcht nimmt entschieden ab, wenn eine dicke und hohe Mauer uns umgibt; wir fühlen uns sicherer, und das beweist, daß doch eine „Vorstellung von Gefahr" die Angst ausgelöst hatte. Wohl sagt uns die Vernunft, daß diese Gefahr keine wirkliche ist; aber die Vorstellung eines etwaigen Falles in die grausige Tiefe wird augenblicklich so intensiv durch Unlustgefühle betont, daß wir der Fähigkeit verlustig gehen, nüchtern zu urteilen. Auch im Bette kann mich die bloße Vorstellung einer schauerlichen Situation auf einem hohen Dache, auf einer Felsenkante usw. in Unruhe versetzen; es ist mir förmlich, als befände ich mich in der gefährlichen Lage. Allerdings gelingt es mir sogleich, mich zu beruhigen durch die Überlegung, daß ich behaglich in meinem Bette liege. Der „Psychasthenische" kann das nicht, und zwar infolge seines mangelhaften Vermögens der geistigen Synthese. Ein Patient machte mich auf die Tatsache aufmerksam, daß die Angst oft bei der reinen, erdichteten Vorstellung sogar größer ist als in der Wirklichkeit, wo die Notwendigkeit uns wieder Mut und Besonnenheit einflößt. Vergleicht man seine eigenen Phobien mit den kleinen Befürchtungen der Psychasthenischen, wie die Agoraphobie, die Klaustrophobie, die übertriebene Hypsophobie am Fenster eines ersten Stockes, so ist der allmähliche Übergang der Furcht in die Phobie leicht zu erkennen. Und weiter trennen keine Grenzen diese harmlosen Phobien von den absurden und horrenden, von welchen Psychopathen oft während ihres ganzen Lebens geplagt werden.

Einen weiteren Beweis für die Wesensgleichheit der Furcht und der Phobie finde ich in den therapeutischen Erfolgen der Psychotherapie. Es gibt allerdings Phobien, die unheilbar sind und bei denen die Furchtvorstellungen in ihrer Ungereimtheit an Paranoia erinnern. Viele Patienten können aber durch einige, ja schon durch eine einzige gründliche Besprechung von ihrer Phobie befreit werden. Andrerseits sind oft die winzigen Phobien des normalen Menschen völlig unheilbar, wie die Furcht vor Hunden, vor Mäusen, vor Kahn- und Wagenfahrten usw., welche vielen

Frauen eigen sind. Auffallend ist, wie dieselbe Phobie bei dem einen Patienten unheilbar bleiben kann, während sie bei einem anderen im Verlaufe einiger Wochen oder Monate verschwindet und bei einem dritten einer einzigen Belehrung weicht. So sah ich die „Grünspanfurcht" bei einem erwachsenen Manne trotz all meiner Bemühungen bestehen, während ein Fräulein in einigen Monaten davon geheilt wurde, obgleich sie seit 12 Jahren krank war; und ein 14jähriges Mädchen verlor diese seit Jahren bestehende Phobie nach einer einzigen klaren Auseinandersetzung.

Ebenso kenne ich Patienten, welche trotz mehrfacher intensiver Psychotherapie die Furcht, allein auf die Straße zu gehen, nicht verloren haben, während einige wenige Konsultationen genügten, um einen Mann zu heilen, welcher seit vier Jahren nicht ohne Begleitung und im letzten Jahre sogar mit dieser Unterstützung nicht ausgehen durfte.

Die gleiche Tatsache beobachtet man auch bei religiösen „Skrupeln", wie bei allen „Zwangsgedanken", welchen übrigens immer eine Furcht zugrunde liegt. Einige sind unheilbar, andere heilen im Verlaufe einer intensiven dialektischen Kur; nicht selten aber kommt ein Patient rasch zur vollen Einsicht und verliert die Phobien und Manien, welche ihn jahrelang in ihrem Banne gehalten hatten.

Eine genaue Analyse meiner zahlreichen Fälle bringt mich zu der Annahme, daß diese Unterschiede auf eine Verschiedenheit in der Intelligenz zurückzuführen sind. Die Tatsache, daß Menschen, welche in der Kunst, in der Literatur, ja manchmal in der Wissenschaft Hervorragendes geleistet haben und als intelligent betrachtet werden, trotzdem an absurden Phobien leiden können, widerlegt meine Annahme keineswegs. Die Intelligenz, die ich meine, ist der gemeine, hehre Menschenverstand, und der ist oft bei sonst sehr begabten Menschen völlig atrophisch. Bei allen unheilbaren oder schwer heilbaren Fällen konnte ich den hohen Grad der primären Psychasthenie nachweisen, und zwar nicht nur im engeren Gebiete ihrer Zwangsgedanken, sondern überhaupt im logischen Denken.

Diese „Urteilsschwäche" erkennt man am besten im Verlaufe der Behandlung, in der Diskussion des psychologischen Problems der „Phobie". Vor allem fällt mir auf, daß alle diese Patienten die „Vorstellung der Gefahr", welche ihre Angst ausgelöst hat, nicht angeben können. Sie stimmen hierin mit den Ärzten überein, welche die Angst als die primäre Erscheinung betrachten; wir finden da wiederum die unheilvolle Scheidung von intellektueller Vorstellung und Gefühl.

Die erste Pflicht des Psychotherapeuten besteht darin, die Patienten auf das Unrichtige dieser Auffassung aufmerksam zu machen. Diese Aufgabe ist meist sehr leicht, und der Kranke findet nun sofort die Ursache seiner Furcht.

Ein Beispiel: Ein 36jähriger Ingenieur darf unter anderem nicht über eine hohe Brücke gehen. Ich frage ihn: Warum? — Er antwortet: Ich weiß es nicht, darum. — Ich lache ihn aus und erwidere ihm, ein Erwachsener könne doch nicht eine solche Antwort geben; man schelte ja einen Knaben, der auf die Frage: Warum? mit dem Worte: Darum antworte. — Der Patient beharrt auf seiner Äußerung. — Ich sage ihm: So will ich Ihnen helfen. Haben Sie Angst, daß die Brücke einstürzt? —

Lachend antwortet er: Oh, nein. — Haben Sie etwa Angst, daß die Geländer nachgeben? — Ach nein, die Brücke ist gut gebaut. — Fürchten Sie vielleicht das Gedränge auf der Brücke? — Nein, der Verkehr darauf ist ja nicht groß. — Na, dann bin ich am Ende mit meinen wohlgemeinten Fragen; die Gefahren, von denen ich sprach, sind die einzigen, welche für eine Brücke spezifisch sind; andere Gefahren, wie Blitzschlag, Durchbrennen eines Pferdes, Entgleisen eines Straßenbahnwagens usw. können auch in den Straßen auftreten, und in den Gassen sind Sie ja furchtlos.

Jetzt fallen diesem „Psychasthenischen" die Schuppen von den Augen, und ganz glorios sagt er: Nun, da Sie mich denken lernen, sehe ich klar ein, was ich fürchte: Ich darf nicht auf die Brücke gehen, weil ich Angst habe, ich könnte mich in den Fluß stürzen. — Vortrefflich, antworte ich, jetzt geben Sie mir wenigstens einen vernünftigen Grund an. Wenn eine solche Gefahr für Sie besteht, so gebe ich Ihnen sogar den Rat, ja nicht auf die Brücke zu gehen; ich möchte nicht Ihr Leben auf dem Gewissen haben. Sie haben aber eins vergessen, mein lieber Herr, nämlich, daß eine Furcht nicht „vorwärts" treibt, sondern „rückwärts"; Sie sind von allen Bewohnern unserer Stadt wohl derjenige, welchem ein solches Unglück am wenigsten passieren wird. — Wieso? frägt er verwundert. — Ei, weil Sie ja nicht einmal auf die Brücke gehen, und auch wenn Sie es wagen würden, blieben Sie gleichwohl geschützt, denn Sie würden in der Mitte gehen, in respektvoller Entfernung von den beiden Geländern. Nehmen Sie an, daß an einer Stelle der Brücke die Geländer entfernt wären. Käme ein Melancholiker vorbei, so würde er die schöne Gelegenheit benutzen, um seinen Selbstmordsplan auszuführen. Wenn ich daran vorbeigehe, ohne Selbstmordsgedanken und ohne Phobie, so könnte ich zu nahe an die Lücke herantreten, ausgleiten und in den Fluß fallen. Sie aber können vollkommen ruhig sein; in Ihrer Furchtsamkeit werden Sie das gähnende Loch sorgfältig vermeiden; ja, Sie wagen nicht einen Schritt auf die verhängnisvolle Brücke.

Einige Tage darauf sagt mir der Patient verschämt: Ich habe Sie so gut verstanden und bin doch nicht über die Brücke gegangen. — Nun, warum? Haben Sie wieder gefürchtet, den Sprung in die Fluten zu tun? — Nein, ich weiß ja, daß ich es nicht tun werde, da die Furcht mich zurückhält, mich geradezu davor schützt; das habe ich klar eingesehen. Ich habe aber Angst, in der Mitte der Brücke weder vor- noch rückwärts gehen zu können. — Ach so, wegen des Gedränges? — Nein, wegen der lähmenden Angst. — Das verstehe ich einfach nicht, mein lieber Herr; das ist ja die Angst vor der Angst, und die kann doch nur eintreten, wenn die primäre Furcht da ist; Sie haben mich aber versichert, daß die Gefahr, sich herunter zu stürzen, für Sie nicht mehr bestehe.

Es waren mehrere Gespräche nötig, um dem Manne diese Logik beizubringen. Ich verzichte auf die Wiedergabe der weiteren dialektischen Übungen; es genügt zu wissen, daß der Mann innerhalb zweier Monate von seiner Phobie befreit war.

Die primäre „Psychasthenie", bestehend in einem Mangel an Logik, zeigt sich deutlich in allen Antworten des Kranken. Ein Mann, der denken kann, antwortet nicht mit einem „Darum" auf die Frage „Warum"; das ist einfach kindisch. Völlig unlogisch ist die Antwort: „Ich bin nicht über die

Brücke gegangen, weil ich fürchtete, infolge der Angst weder vorwärts noch rückwärts zu kommen", wenn er doch vorher versichert hat, die erste Furcht sei beseitigt. Logisch wäre seine Antwort gewesen, wenn er gesagt hätte: „Trotz Ihrer Auseinandersetzungen hatte ich doch noch eine gewisse Furcht, mich herunter zu stürzen; deshalb bin ich nicht auf die Brücke gegangen."

Alle meine Psychasthenischen fallen in den gleichen Denkfehler und verwechseln die „primäre Phobie" mit der „sekundären Phobophobie", und sie sind alle schwer zu der Einsicht zu bringen, daß etwas, was „sekundär" ist, nur auf etwas „primäres" folgen kann. Ich habe eine Patientin gesehen, welche diesen Syllogismus niemals hat verstehen können; und es gibt noch Ärzte, welche behaupten, daß Phobien sehr intelligente Leute befallen können!

Es sei mir erlaubt, noch einen weiteren Fall zu erwähnen, um diesen Mangel an Logik zu illustrieren. — Eine Dame, welche seit einiger Zeit in unsere Stadt übersiedelt ist, klagt mir, daß sie schüchtern sei und nicht gerne in große Gesellschaften gehe. Sie fügt bei, daß sie zwei Gründe habe, solche Anlässe zu vermeiden, zunächst weil sie „befangen" werde, und weil sie infolge dieser Emotion Diarrhöe bekomme. Ich gebe ihr sofort zu, daß diese Gründe mir sehr stichhaltig erscheinen, denn es sei allerdings sehr unangenehm, in Gesellschaft verlegen zu sein und noch darob Diarrhöe zu haben. Nun gelingt es mir in einer langen Unterredung, sie insofern zu beruhigen, als ich ihr sage, daß in unserer Stadt die Sitten sehr einfach seien und daß es auch in größerer Gesellschaft gemütlich zugehe. Sie dankt mir und scheint jede Furcht verloren zu haben. Später teilt sie mir mit, daß sie dennoch eine solche Einladung abgeschlagen habe. Als ich sie nun fragte: Warum? hätte ich die Antwort erwartet: Weil Sie mich doch nicht ganz überzeugt hatten; ich hatte meine Befangenheit nicht ganz verloren. Ihre Antwort war aber: Weil ich Angst hatte, „Diarrhöe zu bekommen". Ich hatte große Mühe, ihr den Unterschied zwischen diesen zwei Aussagen verständlich zu machen.

Ich glaube kaum, daß es einen „Phobischen" gibt, bei welchem dieser eigentümliche Denkfehler nicht zu finden wäre.

Würden die diesbezüglichen Fragen dem Patienten im Moment der Gefahr, d. h. in den erwähnten Fällen auf der Brücke, in Gesellschaft, gestellt werden, so wäre dieser Mangel an Logik einfach auf die Gemütsbewegung zurückzuführen; in der Emotion verlieren wir alle mehr oder weniger die Fähigkeit der geistigen Synthese. Diese fehlerhaften Antworten geben aber die Patienten in der Gemütsruhe einer freundlichen Konsultation, zu einer Zeit, wo nichts sie bedroht. Darum erblicke ich darin eine primäre Schwäche des Urteils. Patienten, welche an Zwangshandlungen leiden, zeigen den gleichen logischen Defekt in der Motivierung ihrer Handlungen. Ein Kranker, der die Phobie des Schmutzes hatte und beständig seine Kleider auf Flecken untersuchte, war durch die dialektische Behandlung so weit gebessert, daß er nach fünf Wochen sagen konnte, seine Phobien hätten um 50% abgenommen. Trotzdem hatte er kleine Rückfälle, die er mir fast lächelnd beichtete. Ich frage ihn nun: Warum schauen Sie immer noch nach und bitten Sie Ihre Frau, nachzusehen, ob Ihr Rock Staubflecken hat? — Um Ruhe zu haben, antwortet er. — Darauf wende ich ihm ein: Ihre Antwort ist vor lauter Logik „unlogisch",

denn es hat keinen Sinn, etwas Selbstverständliches auszusprechen. Es ist klar, daß ein Mensch, der sich eine Aufgabe gestellt hat, sei es nun eine vernünftige oder eine alberne, nur ruhig sein kann, wenn er sie gelöst hat. Wenn ich mir die Aufgabe gegeben hätte, vor jedem Besuch bei meinen Kranken vor der Türe einige Purzelbäume zu schlagen, so wäre ich allerdings nur ruhig, wenn ich diese Gymnastik ausgeführt hätte. Sie würden mich aber fragen: Warum tun Sie das? und wenn ich wie Sie sagen wollte: Um Ruhe zu haben — so würden Sie mir gewiß ins Gesicht lachen und erwidern: Nicht diese selbstverständliche Motivierung will ich haben, sondern ich möchte wissen: warum Purzelbäume?

Ebenso unlogisch zeigen sich die Psychasthenischen beim Lesen ermunternder Bücher und in der Verwertung erteilter Ratschläge. Finden sie in einem Buche, das von ermutigenden Gedanken wimmelt, einen einzigen Satz, der, losgetrennt vom Ganzen, eine ominöse Bedeutung für sie haben könnte, so behalten sie nur diesen Satz im Gedächtnis. Bis zu welcher Albernheit diese Unlogik gehen kann, zeigt folgender Fall. Ein Herr, der seit ca. zwei Monaten nicht gut schlief, liest in meinem Buche über die „Psychoneurosen“ die Krankengeschichte eines Mannes, welcher nach neun Monaten Schlaflosigkeit in acht Tagen durch Psychotherapie geheilt wurde. Der einzig logische Schluß einer solchen Beobachtung wäre gewesen: Das macht mir Mut; denn wenn ein Mann, der so lange an schwerer Schlaflosigkeit litt, so rasch geheilt wurde, so darf ich hoffen, ebenso rasch geheilt zu werden. — Mein Patient war aber völlig entmutigt und kam zu dem Schlusse: Dieser Herr hat neun Monate an dieser schrecklichen Krankheit gelitten; ich leide daran seit zwei Monaten; also stehen mir noch sieben Monate Qual bevor. Auch ein netter Beweis für die hohe Intelligenz der Psychasthenischen! Freilich sind glücklicherweise nicht alle so unvernünftig; doch habe ich noch keinen gesehen, bei welchem eine Minderwertigkeit im logischen Denken nicht nachweisbar gewesen wäre.

Berührt man die Patienten an der wunden Stelle, indem man direkt eine sehr beunruhigende Phobie bespricht, oder stellt man sie in die Lage, die sie besonders fürchten, den Agoraphoben auf einen weiten Platz, den Klaustrophoben in die Isolierung, so wird das Urteil noch mehr getrübt durch die eintretende Angst; die primäre Psychasthenie wird durch die „Phobie“ gesteigert. Nun fürchtet der Patient diesen „Angstzustand“ so sehr, daß er nur an diese Gefahr denkt und dabei die primäre Furcht oft gänzlich vergißt. Darum motiviert er seine Unfähigkeit, etwas zu tun, durch diese sekundäre Angst, ohne angeben zu können, was er anfänglich gefürchtet hat. Er ist jetzt im Stadium der Phobophobie und wird dadurch noch unfähiger, logisch zu denken. Endlich, wenn der Zustand längere Zeit gedauert hat, so entsteht die Pathophobie, so daß der Patient selbst seine Befürchtungen mit dem Satze ausdrückt: „Wie muß ich krank sein, um solch dumme Gedanken zu haben; ich werde gewiß verrückt.“ Durch das sukzessive Auftreten der „Phobie“, der „Phobophobie“ und der „Pathophobie“ wird der ohnehin auch im gesunden Zustande „psychasthenische“ Mensch völlig verwirrt; er hat den Kopf ganz verloren.

Es würde mich zu weit führen, weitere Beispiele von Phobien zu erwähnen und die Dialektik zu schildern, welche in jedem einzelnen Falle zur Anwendung kam. Bei allen Phobien und sonstigen Zwangsgedanken

habe ich stets diesen Hergang mit aller Deutlichkeit nachweisen können und habe darauf mein psychotherapeutisches Vorgehen gegründet.

Bei der Behandlung einer jeden Phobie muß man den umgekehrten Weg einschlagen, als den, welchen der Patient beim Krankwerden unbewußt genommen hat. Der Arzt hat zunächst die Pathophobie, dann die Phobophobie, später die Phobie zu bekämpfen; endlich muß er durch logische Belehrung die primäre Psychasthenie zu verringern suchen. Er wird allerdings aus einem Huhn keinen Adler machen können; immerhin kann er das Denkvermögen des Patienten soweit heben, daß dieser sich von seinen Hemmungen befreien und wieder ein annähernd normales Leben führen kann. Unentbehrlich ist dabei die Bildung des Gemütes im Sinne eines munteren Stoizismus.

Zur Bekämpfung all dieser Befürchtungen genügt es jedoch nicht, zu sagen: Sie müssen nicht Angst haben vor Ihrer Krankheit; fürchten Sie auch die Gemütsbewegung an sich nicht; endlich sehen Sie doch ein, daß Ihre Phobie eine törichte ist. Alle diese Ratschläge müssen so scharf und gründlich wie möglich motiviert werden.

Auf das Thema der „Pathophobie" komme ich bei jeder Besprechung mit den Kranken zurück und beweise ihnen in allen möglichen Wendungen, daß sie von ihrer Krankheit nichts zu fürchten haben, erstens, weil sie nie zum Tode führt, zweitens, weil sie nicht in Verrücktheit ausartet (den Übergang in wirkliche unheilbare Paranoia habe ich allerdings beobachtet, jedoch nur bei Fällen, wo neben einer Phobie schon Verfolgungsgedanken und andere fixe Ideen bemerkbar waren). Ich mache ferner die Patienten darauf aufmerksam, daß im Verlaufe der Jahre auch ein spontanes Abblassen der Phobien eintritt und endlich, daß eine psychotherapeutische Behandlung die Heilung bringen kann. Die Erzählung des Verlaufes geheilter Fälle kann diese Beweisführung erheblich unterstützen.

Beim Kampfe gegen die „Phobophobie" muß die Aufmerksamkeit des Patienten vor allem darauf gelenkt werden, daß diese Furcht eine „sekundäre" ist und keine Existenzberechtigung mehr haben kann, wenn die Einsicht gewonnen ist, daß überhaupt keine Gefahr vorliegt. Auch muß dem Patienten eingeschärft werden, daß die leiblichen Folgen der Emotion an sich keine Gefahr bieten; denn viele dieser Unglücklichen stellen immer wieder die Fragen: Kann nicht das fürchterliche Herzklopfen, welches mich auf der Straße befällt, zum plötzlichen Tode führen? Stehe ich nicht in Gefahr, durch die Emotion verrückt zu werden, etwas Unsinniges zu tun? — Auch die Nachteile der Befangenheit müssen besprochen werden, denn viele Damen fürchten mehr die Unannehmlichkeit, auf der Straße, in einem Laden, coram publico ohnmächtig zu werden, als die Ohnmacht selbst.

Im Verlaufe dieser langen, streng logischen Unterredungen, welche alle Tage oder alle zwei Tage stattfinden müssen, wird auch die primäre Phobie bekämpft, und zwar immer durch die Beweisführung, daß keine Gefahr vorliegt und daß eine Furcht ohne Vorstellung der Gefahr nicht nur unerlaubt, sondern sogar unmöglich ist.

Eine solche Behandlung verlangt viel Zeit und Ausdauer; sie ist aber lohnend. Unter den zahlreichen Fällen der merkwürdigsten Phobien habe ich sehr oft Heilung erzielt; statistisch kann ich sie aber erst dann ver-

werten, wenn Jahre verstrichen sind, da Rezidive immer noch vorkommen können. In sämtlichen Fällen erreicht man schon in den ersten Tagen eine Besserung, für welche die armen Kranken äußerst dankbar sind. Sie bedauern meist, nicht gewußt zu haben, daß eine seelische Behandlung stattfinden könne, und bereuen die Jahre, während denen sie erfolglos mit Bädern, Duschen, Strychnineinspritzungen und Kolapräparaten behandelt wurden. Auch diesen „Psychasthenischen" leuchtet es ein, daß eine solche materielle Therapie das „Pflaster auf dem gesunden Bein" darstellt.

Mit der Abnahme der Angst geht eine sichtliche Verschärfung des Intellektes einher. Es ist eine Freude zu sehen, wie der matte Blick dieser gequälten Seelen sich aufheitert, wie ihr Auffassungsvermögen wächst, wie ihre Antworten, ihre Einwendungen klarer und logischer werden. Die Phobien sind schwere Zustände, die sehr häufig vorkommen und gegen welche ich keine andere Behandlung kenne als die „seelische Orthopädie" vermittels einer unverwüstlichen Logik. Gerade in diesem Gebiete feiert die rationelle Psychotherapie ihre wahren Triumphe.

An der psychischen Natur der hysterischen Erscheinungen zweifelt wohl kein erfahrener Arzt mehr, und schon seit langem hat man in der Autosuggestibilität das Charakteristikum dieses Zustandes erkannt. *Babinski* in Paris bezeichnet als hysterisch nur Erscheinungen, welche durch Suggestion entstehen, durch Suggestion reproduziert werden können und durch „Persuasion" geheilt werden. Damit hat er freilich nicht den Nagel auf den Kopf getroffen, denn man findet diese Suggestibilität sehr oft bei den neurasthenischen, psychasthenischen und hypochondrischen Zuständen, wenn auch vielleicht nicht so ausschließlich wie bei der Hysterica.

Die Hysterie ist keine Krankheit, sie ist ein Charakter. Der Hauptzug dieses Charakters ist allerdings die Autosuggestibilität, aber in einer ganz bestimmten Richtung. Während der Neurastheniker psychisch ein kleiner Hypochonder ist, der die Krankheit, das Leiden fürchtet, und der Psychasthenische die Phobie der Gegenstände und Handlungen hat, richtet sich die Aufmerksamkeit der Hysterica fast ausschließlich auf die funktionellen Störungen und auf die Gefühle, welche einen emotionellen Ursprung haben.

Schon in der Kindheit verrät sich der hysterische Charakter in einer übertriebenen Affektivität (Emotivität). Bei dem geringsten Erlebnis erschrecken diese Menschen; denn auch im hysterischen Zustande bildet die Furcht die Grunderscheinung. Aber es tritt hier sofort die Furcht vor den Folgen in den Vordergrund. Wohl kann noch längere Zeit die Erinnerung an das Erlebte fortbestehen; doch dieses Bild verblaßt mehr oder weniger und kann sogar verschwinden, während die ängstliche Wahrnehmung der „physiologischen Folgen der Emotion" bestehen bleibt und immer mehr den Stempel der Wirklichkeit erhält.

Die Pubertät ist für das Auftreten hysterischer Erscheinungen besonders günstig. Mit dem Eintreten der Menstruation tritt das Mädchen in eine neue Gefühlswelt; ihr Geist wird bestürmt von einer Reihe unbekannter, stark gefühlsbetonter Vorstellungen: Furcht vor der unerwarteten Blutung, vor Schmerzen und sonstigen lästigen Erscheinungen; es erwachen libidinöse Vorstellungen und Gefühle, die umsomehr auf das schwache Gemüt einwirken, als sie dem Mädchen als etwas unerlaubtes, ja gräßliches erscheinen. Kommt dazu noch ein unangenehmes Erlebnis, eine

Kränkung von seiten der Eltern, ein Ärger, eine Enttäuschung, welche das Mädchen in der Fühl- und Denklage der Menstruation trifft, so sind die Bedingungen zu einem hysterischen Anfall gegeben. Er beginnt nicht mit der Suggestibilität, sondern mit der Emotivität. Erst nachträglich bewirken die Autosuggestionen und Heterosuggestionen eine Steigerung der Gemütsbewegung. Dadurch wird der emotionelle Zustand fixiert und erhöht. Das primäre Ereignis verschwindet mehr oder weniger aus dem Felde des Bewußtseins, und die ganze Aufmerksamkeit der Patientin richtet sich auf die sekundären Erscheinungen der Gemütsbewegung. Die Patientin klagt nicht mehr wie andere Menschen über das Erlebte, sondern über das Erbrechen, das Herzklopfen, die Angst, die Dyspnoe, die Diarrhöe, den Urindrang, und sie beobachtet ängstlich all diese Funktionsstörungen, welche ihrerseits wieder die Emotivität steigern.

Die Patientin, welche sich gegen Notzucht durch Adduktion der Beine wehren mußte, vergißt, was geschehen ist, konstatiert aber mit Schrecken die Contractur ihrer Beine; eine andere weiß nicht mehr genau, welche Kränkung ihr Erbrechen verursacht hat, aber sie erbricht wochen-, monate- und jahrelang; es gibt Patientinnen, die ihr ganzes Leben in einem jammervollen Zustande verbringen infolge eines Erlebnisses ihrer Jugend, ohne daß sie recht angeben können, was sie krank gemacht hat. Nicht durch „Verdrängung“ des primären Affektes treten all diese Erscheinungen auf, sondern als direkte Folgen einer Emotion (und zwar nicht immer eines sexuellen Traumas); sie werden fixiert und unterhalten durch die Suggestibilität und nehmen den hysterischen Charakter an, weil die primäre Fühlanlage der Patientin eine Überwertung der Emotionsvorgänge mit sich bringt. Die Hysterica übertreibt, sie schneidet auf; ihr ganzes Benehmen ist oft geradezu theatralisch.

Gewiß kann in seltenen Fällen die Aufdeckung des primären psychischen Traumas schon an sich von gutem Einfluß sein, namentlich wenn der Arzt tröstend zu wirken weiß. Daß dies aber in keiner Weise notwendig ist, beweist mir der Umstand, daß ich zahlreiche Fälle von schwerer Hysterie durch rationelle Psychotherapie mit raschem und bleibendem Erfolge behandelt habe, ohne daß ich in den meisten Fällen das primäre Erlebnis ausfindig machen konnte; es ließ sich auch leicht nachweisen, daß dieses Erlebnis den Patientinnen nicht „unterbewußt“ war, aber daß sie ihr Geheimnis bewahren wollten. Ich gebe mir auch weiter keine Mühe, es aufzudecken, wenn ich nur grosso modo die Richtung der Vorstellungen kenne; ich muß wissen, ob Liebesgram, Eifersucht oder Geldsorgen usw. im Spiele sind, wenn ich erzieherisch einwirken soll.

Von allen Psychoneurosen ist die Hysterie wohl die am leichtesten heilbare, wenn auch gewisse Fälle eine lange Behandlung erheischen und sogar unheilbar bleiben können. Es genügt jedoch nicht, die momentanen Erscheinungen durch Suggestion oder Persuasion auszuschalten. Das Ziel ist noch keineswegs erreicht, wenn es uns gelungen ist, eine Contractur, eine Astasie-Abasie, eine Hemianästhesie usw. zu beseitigen. Das alleinige Ziel einer rationellen Hysteriebehandlung ist die Korrektur der hysterischen Fühl- und Denkanlage. Nur wenn dies geschieht, erzielt man einen dauernden Erfolg und werden Rezidive ausbleiben, selbst wenn Erlebnisse wiederkehren sollten, welche das erste Mal krankmachend gewirkt hatten.

Meine Behandlung der Hysterie in allen ihren Formen beginnt damit, daß ich nach wohlwollender Untersuchung die Patientin darauf aufmerksam mache, daß sie körperlich gesund sei, und daß ihr Zustand den Namen Krankheit in keiner Weise verdiene. Ich erkläre ihr ganz ruhig und freundlich die Genese ihres Gemütszustandes, auch wenn ich das ursächliche Erlebnis nicht genau kenne. Ich scheue mich nicht, sofort zu äußern, daß alle ihre „Anfälle“ (crises hystériques) nichts Krankhaftes seien, sondern nur Geberden, durch welche sie ihren inneren Seelenzustand verrate. Ja, ich erkläre ihr rundweg, daß all die konvulsivischen Bewegungen keine andere Bedeutung haben als das Verhalten eines Mädchens, welches im Zorn über einen Vorwurf mit den Füßen stampft oder sich am Boden wälzt. Auch eröffne ich der Patientin, daß ich keine Arznei habe für solche Erscheinungen, da ich doch nicht daran denken könne, eine, übrigens ganz harmlose, Gemütsbewegung mit Bromkali zu behandeln.

Ich untersuche auch nur bei der ersten Visite die lokalen Erscheinungen und bringe die Patientin einzig durch mein Verhalten und mein Zureden zu der Annahme, es werde alles von selbst verschwinden, wenn sie einmal im Gemüte ruhig geworden sei. Von diesem Behandlungsplan weiche ich im ganzen Verlauf einer Kur niemals ab, selbst wenn der Erfolg während vielen Monaten ausbleiben sollte, was in Fällen von „mißhandelten“ Hysterien nicht ganz selten der Fall ist. Jeder Versuch, die lokalen Erscheinungen durch Elektrizität, hydriatische Prozeduren oder sonstige Mittel zu bekämpfen, widerspricht diesen Prinzipien, und selbst wenn damit gewisse Erfolge erreicht werden, so tragen diese somatischen Kuren oft die Schuld, daß eine Hysterie chronisch wird. Die persuasive, erzieherische Behandlung wirkt in 98% der Fälle und zwar so rasch, daß meist schon mit dem ersten Tage die hysterischen Anfälle verschwinden, die jahrelang angedauert und erfahrene Ärzte gezwungen hatten, die Patientin nicht mehr in ihrem Sanatorium zu behalten, weil sie zu sehr die Nachbarpatienten belästigte. Kürzlich hatte ich eine solche arme Kranke, welche förmlich mit ihren hysterischen Krisen drohte. Sie hat bei mir nie einen Anfall gehabt und erklärte mir: „Ich habe Sie so gut verstanden, daß der hysterische Anfall nur die Geberde ist, durch welche ich meinen Seelenzustand demonstriere, daß ich mich geschämt hätte, einen zu haben.“ Sie hat Wort gehalten.

Bei völliger Vernachlässigung der Symptome gebe ich mir alle Mühe, die autosuggestible, furchtsame, egozentrische Patientin zur Selbstbeherrschung zu bringen.

Bei langandauernden Fällen muß man die Geduld haben, den Erfolg abzuwarten, ohne mit den geäußerten Prinzipien in Konflikt zu geraten. Darin muß man fest bleiben und sich durch die Ungeduld der Angehörigen oder des Pflegepersonals niemals irreführen lassen. Einem Offizier, der glaubte, ich gehe nicht energisch genug vor, und der deshalb verlangte, daß ich seine astasisch-abasische Frau doch Gehversuche machen lasse, sagte ich: „Ihre Frau wird erst aufstehen, wenn ihr Kopf von den heilenden Gedanken ganz voll ist. Es ist hier wie bei einem Luftschiff, das erst dann in die Höhe steigt, wenn die Füllung beendigt ist; was würden Sie von Luftschiffern sagen, welche einen halbgefüllten Ballon mit aller Kraft ihrer Arme zum Aufsteigen zu bringen versuchten; das wäre doch ein kindisches Benehmen, und von mir werden Sie das wohl nicht verlangen.“ —

Lächelnd nahm er die militärische Haltung an und sagte: „Verstanden.“ Als ich die Patientin nach einigen Monaten fast geheilt entlassen konnte, sagte ich ihr: „Das Luftschiff ist endlich aufgestiegen; es wird aber noch von zwei dünnen Seilen und von einem dickeren Kabel gehalten; das erste Hindernis liegt in Ihrer Kleinmütigkeit, in Ihrer Wehleidigkeit den geringsten Beschwerden gegenüber; das zweite finde ich in einem gewissen Mangel an Vertrauen; trotz all meiner Zusicherungen glauben Sie noch nicht fest genug an die Möglichkeit einer vollkommenen Heilung. Diese zwei Taue werden Sie bald durchschnitten haben. Einen resistenteren Kabel bildet aber Ihre Empfindlichkeit, ihre Sucht, in jeder Ermahnung von seiten Ihres Mannes, der Krankenschwestern usw. eine Kränkung zu sehen; das ist eitle Eigenliebe; beseitigen Sie auch dieses letzte Hindernis.“ — Nach drei Monaten schrieb sie mir in einem launigen Briefe, daß der Ballon jetzt fesselfrei geworden sei; sie ist auch gesund geblieben.

Ich habe alle Ursache, in diesem Falle ein oder mehrere sexuelle Traumata anzunehmen wie in den meisten Fällen von Hysterie. Ich habe mir aber keine Mühe genommen, die Dame zu aufregenden Beichten zu bringen; durch Bildung ihres Geistes, durch die Pflege ethischer Vorstellungen mußte sie sämtliche Untugenden, welche sie an sich entdeckte, zu bekämpfen suchen. Es ist ihr auch gelungen, nachdem sie während mehrerer Jahre unnütze Kuren durchgemacht hatte.

Hartnäckig sind oft Zustände von Lähmung, Contractur, Aphonie, Mutismus usw., überhaupt die Erscheinungen, welche von den Patienten für „somatisch“ gehalten werden. Es ist zuweilen schwierig, ihnen, bei ihrer Unkenntnis der Psychologie, verständlich zu machen, daß auch hier nur Emotionen und Vorstellungen im Spiele sind, während sie in der Regel ganz gut den psychogenen Ursprung des Weinens, des Lachens und der Geberden einsehen. Man kann jedoch immer auf Grund einer genauen klinischen Untersuchung die Tatsache feststellen, daß keine organische Erkrankung vorliegt. Es wird dann leicht, der Kranken zu zeigen, daß ein Zustand, der nicht physisch bedingt ist, nur eine psychische Ursache haben kann. Ein Fall, den ich erlebt und schon beschrieben habe, möge dieses dialektische Vorgehen illustrieren:

Eine Dame ist seit zehn Jahren astasisch-abasisch; bei jedem Versuch aufzustehen, fällt sie um. Sie kann nicht im Bette aufsitzen, sowohl der Schwäche als der Schmerzen im Rücken wegen; sie kann weder lesen noch schreiben, weil die Buchstaben ihr vor den Augen tanzen; sie erträgt das Tageslicht nicht und ist mitten im Sommer in eine dicke, wollene Kopfbedeckung gehüllt, weil sie die Kälte nicht erträgt. Die Dame hat alle Mittel der Physiotherapie erschöpft, Liege- und Mastkuren durchgemacht; sie mußte jahrelang Strychnineinspritzungen erdulden, und zu guter Letzt hat man ihr die Gebärmutter und die Ovarien exstirpiert.

Ich untersuche sie, konstatiere, daß keine Organerkrankung vorliegt, und teile diese Tatsache der Patientin sofort mit. Zugleich mache ich sie in einer langen Unterredung auf die Möglichkeit aufmerksam, daß unrichtige Vorstellungen krankmachend gewirkt haben können, und begründe diese Ansichten scharf durch Erzählen mehrerer solcher Beobachtungen.

Die intelligente Dame begreift mich erstaunlich rasch, macht aber verschiedene Einwände, die ich indessen glücklich bekämpfen kann, und nun entwickelt sich folgendes Gespräch zwischen uns:

Pat.: Wenn ich Sie recht verstanden habe, muß ich mir über meine Krankheit und über deren Behandlung eine ganz andere Meinung machen?

Ich: Jawohl, eine ganz andere als bisher.

Pat.: Warum hat man mir das nicht früher gesagt?

Ich: Weil Ihre bisherigen Ärzte andere Auffassungen hatten; man könnte die Ärzte definieren wie die „Philosophen“: es sind Menschen, die immer anderer Meinung sind.

Pat.: Sie glauben also, daß ich lesen, schreiben und das Licht ertragen könnte, wenn ich die tiefe, unerschütterliche Überzeugung hätte, es tun zu können?

Ich: Ganz gewiß. Sie haben laut Aussage des Augenarztes gute Augen. Andrerseits finde ich keine Zeichen einer Hirnkrankheit. Da das Sehen nur vom Auge und vom Gehirn abhängig ist, so sage ich, daß Sie keine materiellen Gründe haben, nicht lesen zu können. Wenn aber ein Mensch durch keine materiellen Gründe verhindert wird, etwas zu tun, und er tut es doch nicht, so muß er einen „seelischen“ Grund haben, und der liegt in der Vorstellung des Unvermögens.

Pat.: Sie sind der Ansicht, daß ich auch stehen und gehen könnte, sobald ich die feste Überzeugung hätte, daß ich es kann?

Ich: Freilich. Ich habe Sie gründlich untersucht; Sie haben keine cerebrale, keine medulläre, keine radikuläre und keine periphere Lähmung; andere kenne ich aber nicht. Knochen, Gelenke und Muskeln sind normal. Sie haben also keinen „materiellen“ Grund, nicht zu stehen und zu gehen. Ich muß auch hier die bestehende Unfähigkeit auf eine „Vorstellung des Unvermögens“ zurückführen.

Pat.: Woher diese krankmachende Vorstellung?

Ich: Von früheren Gemütsbewegungen, die Sie in ihrer unglücklichen Ehe durchgemacht, die eine völlige Mutlosigkeit und somit in allen Gebieten das Gefühl einer unbezwingbaren Hinfälligkeit hervorgerufen haben. Sie sind auch auf Grund Ihrer Gemütsanlage geneigt, ihre Empfindungen und Gefühle zu „überwerten“; Sie sind, wie wir sagen, autosuggestibel und haben alle diese Erscheinungen als eine wirkliche Krankheit betrachtet. Die vielen somatischen Kuren haben diese Ansicht noch unterstützt und durch ihre Mißerfolge die Entmutigung gesteigert, und so sind Sie allmählich dazu gekommen, das Dogma ihrer Hinfälligkeit bleibend anzunehmen.

Am darauffolgenden Tage konnte die Patientin lesen und schreiben; sie konnte im Bette aufsitzen; nach einigen Tagen vermochte sie zu stehen und zu gehen. Im Verlauf von zwei Monaten verlor sie noch weitere Erscheinungen, wie vorübergehende Contracturen in den Händen, Schmerzen in den Gliedern, ihre schreckhaften Träume usw.; langsam besserten sich auch die Depression, das Gefühl von Leere im Kopf. Die Dame ist seit sieben Jahren geheilt. Das einzige, was bei ihr noch nachweisbar bleibt, ist eine leichte Psychasthenie, welche sich durch eine gewisse Ermüdbarkeit und Unschlüssigkeit kundgibt, wenn die Patientin sich vor ernstere Fragen gestellt sieht.

Auch in diesem Falle haben sicherlich sexuelle Traumen eingewirkt; auch hier habe ich es vermieden, eine unnütze Beichte zu verlangen, und habe doch eine rasche und bleibende Heilung erzielt.

Daß es nicht immer so leicht geht, ja daß es unheilbare Fälle gibt, versteht sich von selbst. Meine begründete Überzeugung ist jedoch, daß eine gründliche Heilung hysterischer Zustände nur durch Besserung der Fühlanlage möglich ist, und daß dieses Ziel am raschesten und sichersten durch Erziehung erreicht wird.

Nach diesem Paradigma finden alle meine Behandlungen von Hysterischen statt. Ich beachte motorische und sensible Lähmungen weiter nicht, ich untersuche sie nur zu Beginn und spreche dann nicht mehr davon; auch versuche ich weder Elektrizität, noch lokale Massage; Bäder werden nur aus Reinlichkeitsrücksichten genommen. Die ganze Behandlung richtet sich auf Geist und Gemüt. Die Hysterica muß wissen, daß sie sich täuscht, daß sie in einem Traumleben, in einer Welt unrichtiger Vorstellungen lebt; sie muß lernen, den Effekt des Gefühls abzuschwächen, indem sie ihre Vorstellungen kritisch überwacht und die überschwengliche Gefühlsbetonung zu vermeiden sucht. Dazu brauchen wir keine materiellen Mittel außer denen, welche der körperliche Gesundheitszustand an sich unter Umständen erheischen kann. Die Isolierung, welche man heutzutage als eine Panacee ansieht, ist nur dann angezeigt, wenn die Umgebung der Kranken einen ungünstigen Einfluß ausübt; sie ist kein Heilmittel, sondern nur eine häufig entbehrliche Hilfsmaßregel; sie kann manchmal geradezu schädlich sein.

Ich habe die Psychoneurosen unter der allgemeinen Bezeichnung „Psychopathien“ beschrieben und damit andeuten wollen, daß sie sich nur graduell von den eigentlichen Psychosen unterscheiden. Wann werden wir endlich die Bezeichnungen Neurosen und Neurotiker fallen lassen und einsehen, daß es sich hier nur um leichtere Grade von „Psychose“ handelt? Harmlos sind auch diese Psychoneurosen keineswegs und in den höheren Graden führen sie zu wirklichem Irresein. Wir kennen ein neurasthenisches, ein psychasthenisches, ein hysterisches und ein epileptisches Irresein. — Die Epilepsie muß wohl auf irgend eine Hirnläsion zurückgeführt werden; mit einem gewissen Recht hat sie aber *Stadelmann* als Psychose geschildert, weil die Patienten außerhalb der Anfälle eine Fühlanlage zeigen, deren Übertreibung zum epileptischen Irresein führt. Bleibende, unheilbare Psychosen können sich auf dem Boden der Psychoneurosen entwickeln. Wenn auch die Fühlanlage eines Menschen wesentlich vom Schatze seiner anerzogenen Vorstellungen abhängt und somit sein psychisches Geschehen durch Belehrung verändert werden kann, so darf man doch die somatischen Komponenten nicht außer acht lassen. Bei manchen dieser Kranken sind auch physische Merkmale von Entartung deutlich nachweisbar. Weiter muß man auch klar einsehen, daß das Leben in unrichtigen Ideen nicht nur zu vorübergehenden, sondern zu bleibenden, auf molekularen Gehirnveränderungen beruhenden Störungen führen kann, ebenso wie der Genuß unzweckmäßiger Ingesta eine chronische Magenkrankheit hervorrufen kann. Die traumatischen Psychoneurosen in allen ihren Formen (neurasthenische, hysterische, hypochondrische usw.) bieten oft eine ganz schlimme Prognose dar, trotz günstiger Regelung der Entschädigungsansprüche; sie können sogar in Verblödung ausarten.

Mit der Hypochondrie und Melancholie treten wir vollends in das Gebiet der eigentlichen Psychosen. Diese beiden Zustände sind charakterisiert durch eine tiefe Gemütsdepression, durch die mit der Gefühlsbetonung der Entmutigung verbundene Vorstellung der Unheilbarkeit; es bilden sich eigentliche Wahnideen des Verlorenseins, des Ruins aus. Der Inhalt dieser Wahnideen ist jedoch in den zwei Krankheitsbildern ein verschiedener. Währenddem der Melancholiker sich mehr beunruhigt fühlt durch äußere Erlebnisse, sich verloren glaubt vor Gott, vor der Menschheit, sich einbildet, sein Vermögen oder seine Ehre verloren zu haben, sind die Gedanken des Hypochonders mehr auf seinen Leib gerichtet. Er bildet sich ein, einen Magen- oder Darmkrebs, eine schwere Erkrankung der Leber usw. zu haben. In manchen Fällen ist das Bild dieser beiden Psychopathien deutlich verschieden, so daß man die übliche Benennung beibehalten kann; in anderen aber ist kaum ein Unterschied nachzuweisen; die hypochondrischen Befürchtungen vermischen sich mit echt melancholischen Wahnideen, so daß man von „hypochondrischer Melancholie“ sprechen kann.

Betrachtet man die vollentwickelte Melancholie, wie sie in den Irrenanstalten zu beobachten ist, so erhält man den Eindruck, ein scharf gezeichnetes Krankheitsbild, ja eine Krankheitseinheit vor sich zu haben. Sie wird auch von vielen Psychiatern als solche beschrieben, sei es, daß sie noch eine Melancholia simplex annehmen, sei es, daß sie sie in dem „manisch-depressiven Irresein“ aufgehen lassen.

Der Psychotherapeut, der die leichteren Fälle sieht und tagtäglich bei seinen Patienten die Depression, die Hemmung, die Hoffnungslosigkeit beobachtet, sieht die Frage unter einem anderen Winkel. Ihm fällt vor allem auf, wie „melancholische Gedankenkomplexe“ sich mit den klinischen Erscheinungen der Neurasthenie, der Psychasthenie (nach *Janet*), d. h. der Zwangsgedanken, und der Hysterie vermischen. Er entdeckt solche Verstimmungen auch bei Gesunden, bei sich selbst, wenn er ermüdet ist oder gemütserregende Erlebnisse durchgemacht hat. In der Melancholie der Anstalten sieht er deshalb nur die düstere, vollentwickelte Blume einer Giftpflanze, welche schon lange keimte und sich langsam entwickelte, bis sie die Bedingungen zu einem üppigen Wachstum fand. Die „melancholische Fühlanlage“ ist diese Pflanze. Sie keimt im Menschen schon lange bevor sie blüht, und zwar nicht als unsichtbares Samenkorn (Prädisposition), sondern schon als ausgestoßene kleine Pflanze. Somatische Einflüsse aller Art, welche schwächend auf den Organismus einwirken, können das Wachstum beschleunigen; sie wirken, können wir sagen, wie die Feuchtigkeit; doch fehlt noch die Wärme, welche ein plötzliches Emporschießen bedingt. Diese Wärme bringen die Erlebnisse betrübender Art, aber nicht die Erlebnisse an sich — denn manchmal sind es nur kleine Ereignisse, wie ein Wohnungswechsel, oder sogar an sich glückliche, wie die Beförderung eines Angestellten, die Heirat einer Tochter usw. —, sondern die Erlebnisse gesehen durch das Vergrößerungsglas der melancholischen Fühlanlage. — Diese Überwertung des Ereignisses ist nicht die Folge einer Hirnkrankheit, sondern sie wird bedingt durch die angeborne und anerzogene Fühlanlage des Patienten.

Es gibt Menschen, welche von Jugend auf und während ihres ganzen Lebens schwer melancholisch sind; sie haben keine Freude am Leben, auch

wenn die äußeren Verhältnisse keine betrübenden sind; es sind keine Literaten, keine dichterischen Naturen, welche ihren Weltschmerz in Romanen und Gedichten ausdrücken; es sind tief unglückliche Menschen, welche sich jahrelang mit Selbstmordgedanken plagen und auch häufig zur Tat kommen. Viele Menschen, welche nie eigentlich krank werden, haben ein pessimistisches Naturell; sie unterwerten alle Lustempfindungen und überwerten alle Unannehmlichkeiten des Lebens. Alle diese Menschen sind echte „Melancholiker", wenn auch nicht im engeren psychiatrischen Sinne. Was stets im Auge zu behalten ist, das ist die Unmöglichkeit, in diesem Gebiete Grenzen zu ziehen; die Übergänge sind fließend, und dies gilt für alle Psychoneurosen und Psychosen, auch wenn eine somatische Störung krankmachend mitgewirkt hat.

Durch diese Überlegung wird auch die Behandlung in eine andere Richtung gelenkt. Den somatischen Faktoren wird die gebührende Aufmerksamkeit geschenkt, und kein vernünftiger Psychotherapeut wird es versäumen, schädliche materielle Einflüsse zu beseitigen und körperliche Krankheitszustände zu bekämpfen. Da aber der Fühlanlage, der Fühllage und dem Erlebnis eine viel größere Wichtigkeit beizumessen ist, so erscheint die rationelle Psychotherapie als der wichtigste Teil der Behandlung.

Viele Psychiater sind von der Nutzlosigkeit eines solchen Vorgehens von vornherein überzeugt, weil sie annehmen, der Gemütszustand des Kranken erlaube eine Aufnahme vernünftiger Eingebungen nicht. Ja, sie warnen sogar vor einer direkten Bekämpfung der Wahnideen mittelst der Dialektik, da sie bei den Kranken nur Unruhe und Unwillen hervorrufe. Bis zu einem gewissen Grade haben sie recht. Es wäre ganz unklug, einen Melancholiker mit langen Auseinandersetzungen zu plagen, ihm die Unrichtigkeit seiner Vorstellungen mit einer gewissen Gereiztheit zu zeigen, ihn zu behandeln wie einen gesunden Menschen, der falsch urteilt. Auch kann ein solcher Kranker während Wochen und Monaten, ja selbst während Jahren nicht imstande sein, derartige Gespräche zu ertragen, geschweige denn zu verwerten. So ungünstig bleiben jedoch die Verhältnisse nicht während des ganzen Verlaufes der Krankheit. Sowohl in den Anfangsstadien, zur Zeit, da die Wahnideen noch nicht fixiert sind, als in der Heilungsperiode, wo die Aufhellung beginnt, ist das vernünftige Zureden von großer Bedeutung; es verkürzt entschieden den Heilungsvorgang. Ist auch dieser Vorzug aus leicht ersichtlichen Gründen nicht statistisch zu beweisen, so liegt doch entschieden eine Wohltat darin, daß der Patient nach jedem Gespräche sich erleichtert fühlt und diese Einflüsse sich addieren.

Die Art und Weise, wie der Arzt bei dieser Psychotherapie handeln soll, kann nicht schablonenhaft angegeben werden; sie hängt von der Persönlichkeit des Patienten und von der Begabung des Arztes ab. Hier zeigt sich die Richtigkeit des alten Spruches: Si duo faciunt idem, non est idem.

Immerhin lassen sich einige Behandlungsprinzipien aufstellen, welche für den Psychotherapeuten von Wert sein können.

Bei der Behandlung eines Melancholikers ist mein erstes Bestreben, ihn in die denkbar günstigsten Verhältnisse zu versetzen. Ich trenne ihn von der Familie, außer wenn ich von der Anwesenheit einer lieben und ruhigen Person einen guten Einfluß erwarten darf; diese Anwesenheit er-

leichtert mir auch die Überwachung; ich verordne Ruhe, sogar Bettruhe, gute Ernährung usw. Zur Opiumbehandlung greife ich gern, sobald stete Schlaflosigkeit mit Angstzuständen verbunden ist. Auf der Höhe der Erkrankung, wenn der Patient ganz unter dem Joche seiner traurigen Vorstellungen liegt, beschränke ich mein Zureden auf kurze wohlwollende Worte, welche sein Zutrauen und seine Sympathie für den behandelnden Arzt erhöhen; er hat sie übrigens schon bewiesen, indem er freiwillig seine Hilfe nachgesucht hat. Sobald aber der Patient aus der tiefen Hemmung herauszukommen scheint, ist die direkte Psychotherapie am Platze. Sie besteht jedoch nicht darin, daß man barsch dem Patienten das Gegenteil behauptet, als er ausspricht, oder ihm nur Mut und Geduld empfiehlt. Folgenden Gedankengang vor allem suche ich dem Kranken beizubringen: „Sie behaupten immer, Sie seien verloren, es könne niemals gut werden usw. Ich mache Ihnen daraus keinen Vorwurf. Sie sind krank und können nicht anders reden. Andrerseits werden Sie begreifen, daß ich nicht der gleichen Ansicht sein kann; ich habe Ihnen schon oft genug gesagt, daß ich Sie als heilbar betrachte, und daß Sie alles in einem anderen Lichte sehen werden, wenn Sie einmal geheilt sind. Sie sind aber noch krank, schwer krank, und können darum nicht anders denken. Nun ist die Melancholie in einem gewissen Sinne mehr eine Gemütskrankheit als eine eigentliche Geisteskrankheit. Selbstverständlich hat auch Ihre Vernunft gelitten, da Sie Ideen haben, welche von den anderen als unrichtig angesehen werden. Der Fehler liegt aber mehr auf affektivem Gebiete, indem Sie die Erlebnisse überwerten. In allen Fragen, wo diese Erlebnisse nicht im Spiele sind, haben Sie Ihre volle Vernunft bewahrt. Wenn Sie nicht durch die Gemütsdepression daran verhindert würden, so könnten Sie logisch denken und eine Wahrheit richtig einsehen; kurz, Sie haben den Kopf nicht verloren. Verwerten Sie nun folgende logischen Überlegungen:

In der linken Wagschale meiner Seele liegt zentnerschwer der Gedanke, ich sei unheilbar und verloren. — Ich sage Ihnen jeden Tag das Gegenteil, aus voller Überzeugung. Sie haben gewiß schon manchmal gedacht: Wenn zwei Menschen das Gegenteil behaupten, so kann nur der eine recht haben; und es ist doch wahrscheinlicher, daß der Kranke sich täuscht und nicht der gesunde Arzt.

Sie sind freiwillig zu mir gekommen; daraus schließe ich, daß Sie mir eine gewisse Kompetenz in diesem Gebiete zuschreiben. Sie können wohl mit der ungetrübt gebliebenen Vernunft zu dem Schlusse kommen, daß ich mich nicht täusche. Andrerseits haben Sie mir oft gesagt, daß Sie an meine Offenheit glauben; das will doch heißen, daß ich Sie nicht täusche. Wenn Sie aber von einem Menschen sagen können: Er täuscht sich nicht und er täuscht mich nicht, so heißt das doch: er muß recht haben. Sie können gewiß, trotz Ihrer Melancholie, das Logische einer solchen Überlegung einsehen. — Nun legen Sie diese Vernunftgründe in die rechte Wagschale. Sie sind federleicht, ich weiß es und bilde mir nicht ein, daß sie die Wage ins Schwanken zu bringen und den Zentner der linken aufzuwiegen vermögen. Fahren Sie aber fort, diese Überlegungen zu machen; erlauben Sie, daß ich Ihnen täglich diese einfachen Wahrheiten sage; sie werden dann sehen, daß das Gewicht in der rechten Wagschale allmählich zunimmt, bis eines Tages die Wage nach dieser Seite sinkt. Es wird vielleicht lange gehen, wochen- oder monatelang, aber die Heilung wird

kommen, um so mehr, als die Krankheit, die wir Melancholie nennen, so wie so die Neigung hat, in Heilung überzugehen, namentlich wenn die äußeren Verhältnisse günstige sind, und dafür haben wir ja gesorgt."

Ein solches Zureden, natürlich in allen möglichen Variationen, hat einen sofortigen Einfluß auf viele Melancholiker; ihr Gemütszustand wird dadurch für Stunden und Tage ein besserer; es gibt Kranke, welche sich momentan völlig befreit fühlen und dafür außerordentlich dankbar sind. Meist ist allerdings dieser Einfluß am anderen Tage wieder verschwunden und im gleichen traurigen Tone bringt der Kranke aufs neue seine Klagen vor. In einer halbstündigen Unterredung beseitigt man wiederum die angesammelten Wolken. Mit jedem Tage oder mit jeder Woche läßt sich die Summierung dieser Einflüsse nachweisen. Wohl gibt es Schwankungen, Rückschritte, bald infolge eines peinlichen Ereignisses, eines Briefes, eines Besuches, bald auch ohne nachweisbare Ursache. Aber die Besserung hält so genau Schritt mit der Zahl, mit der Dauer und mit der Intensität der psychotherapeutischen Einflüsse, daß an der Wirksamkeit dieser Behandlung nicht zu zweifeln ist. — Natürlich beschränkt sich dieses Zureden nicht nur auf solche Erwägungen; der Arzt muß der Freund seines Patienten werden, ihm helfen, die Weltbilder besser zu werten, ihn ethisch erziehen; das kann er nur mit Hilfe einer Dialektik, welche je nach den Anschauungen des Arztes und des Patienten religiös oder rationalistisch sein kann. Sehr vorteilhaft ist es, wenn in diesen Gebieten Patient und Arzt gleich denken; doch ist dies keineswegs notwendig. Der Arzt kann überzeugter Freidenker sein und dennoch eine gläubige Person sehr günstig beeinflussen, wenn er sich hütet, sie zu verletzen, und wenn er sich einfach an die Vernunft hält. Die Logik ist konfessionslos.

Über die Verwendung der rationellen Psychotherapie bei anderen Psychosen muß ich mich kurz fassen, weil ich darin zu wenig Erfahrung habe; ich muß es den Psychiatern von Fach überlassen, diese Fragen näher zu prüfen. Immerhin kann ich einige Bemerkungen nicht unterdrücken.

Ich besitze einige Beobachtungen, welche zeigen, daß Fälle, welche von Fachleuten als Dementia praecox, als Katatonie diagnostiziert wurden, durch eine geduldige Psychotherapie zur Heilung gebracht werden konnten. Die Analyse erwies, daß diese Patienten von vornherein psychasthenisch waren, daß sie die Erlebnisse ihrer Jugend, namentlich sexuelle, überwertet hatten. Durch die Reue waren sie in die Angst gekommen und hatten nun auf abergläubischen Vorstellungen ein ganzes System von Abwehrmaßregeln aufgebaut, welche einem Gesunden töricht vorkommen. Auf diese Tatsachen haben *Freud* und seine Schüler, namentlich die Züricher Schule, ein helles Licht geworfen. Noch lehrreicher in Bezug auf diese Fragen sind die lebendigen Schilderungen *Stadelmanns* über die Katatonie. In allen diesen Fällen dürfen wir uns nicht mehr begnügen mit dem Aufkleben einer psychiatrischen Etikette, welche meist eine schlechte Prognose in sich schließt, sondern müssen den Knäuel der Vorstellungen, welche gefühlsbetont den Seelenzustand gestört haben, zu entwirren suchen; wir müssen Licht ins Dunkle bringen, die vergessenen, sogenannten unterbewußten, Vorstellungskomplexe ans Tageslicht fördern und durch eine psychische Behandlung die Gemütsruhe wieder herstellen.

Für die Paranoia hat *Bleuler** schon gezeigt, daß die Verfolgungsgedanken nicht infolge einer Krankheit auftreten, sondern daß sie ihren Grund in der Affektivität und Suggestibilität des Individuums haben. Oft haben die Patienten wirklich Erlebnisse durchgemacht, welche die Idee der Verfolgung nicht unvernünftig erscheinen lassen. Krankhaft ist nur die Fixation dieser Vorstellung, und *Bleuler* frägt sich, wodurch sie bedingt ist. Ich erkläre mir die Sache wie bei den Phobien.

Der Mensch, welcher Paranoiker wird, kann sich manchmal in einem Gebiete hervorragend intelligent zeigen; er ist aber dennoch „psychasthenisch" und stellt nicht richtig ein, wie der Neurastheniker, wie die Hysterica. Da er infolge seiner Fühlanlage eine große Eigenliebe, eine starke Eitelkeit hat und namentlich eine Kränkung von seiten anderer fürchtet, so überwertet er alle Erlebnisse, welche diese Eigenliebe verletzen. Er lebt in einer steten dumpfen Gemütsbewegung, welche seinen ohnehin schwachen Geist verwirrt, wodurch er die Ereignisse noch unrichtiger wertet, und zwar wiederum im Sinne der Empfindlichkeit. So wird seine Unruhe immer größer und seine Vorstellungen absurder. Das Gehirn solcher Menschen ist gewiß nicht rüstig und erleidet unter dem Drucke von dauernden Wahnideen molekulare Veränderungen; ein langsamer Verblödungszustand ist bei schweren Paranoikern nicht zu verkennen. Auf der gleichen Stufe steht der Quaerulant; auch bei ihm ist schon lange vor dem Ausbruch der Krankheit der Egozentrismus mit oft maßloser Eitelkeit nachweisbar. Er glaubt sich allen Menschen überlegen, mischt sich in alle Angelegenheiten; er fühlt sich gekränkt, wenn seine Meinung nicht durchdringt. Wirkliche Kränkungen werden ihm durch ein derartiges Benehmen nicht erspart; er nimmt den Fehdehandschuh wieder auf und wird dabei immer kränker, bis er endlich in einer Anstalt langsam verblödet.

Ist es zu solchen Zuständen gekommen, so ist die Aufgabe des Psychiaters keine beneidenswerte; der Kranke bleibt nicht einmal gern in der Anstalt und setzt dort sein Quaerulantenleben fort. Es fällt mir nicht ein, die Psychotherapie für diese Fälle zu empfehlen. Dagegen muß ich mich fragen, ob eine richtig geleitete Erziehung in der Jugend nicht prophylaktisch wirksam hätte sein können. Maßlose Eitelkeit ist allerdings schwer zu beseitigen, aber wir haben doch alle im Verlaufe unseres Lebens mehr oder weniger unsere jugendliche Eitelkeit verloren.

Bei den Fällen von Verfolgungswahn, welche ich, und zwar aus Mitleid, in Behandlung nahm, habe ich keine Erfolge erzielt. Aber auch bei schweren Fällen habe ich wenigstens Besserungen konstatieren können, welche sicherlich nicht zufällige waren, sondern der erzieherischen Beeinflussung zugeschrieben werden mußten. Als nach Monaten die Ideen sich nicht mehr bekämpfen ließen und die Vorstellungen alberner wurden, schien mir auch der Blick und die ganze Haltung des Kranken eine gewisse Abnahme der Intelligenz zu verraten. Weiter besitze ich aus der Praxis einige Beobachtungen von leichteren Verfolgungsideen, die jeweilen in der Sprechstunde erfolgreich zu bekämpfen waren; diese Patienten kommen etwa alle Jahre zu mir, um, wie sie selbst sagen, „sich den Kopf waschen zu lassen". Könnten wiederholte solche „Kopfwaschun-

* Affektivität, Suggestibilität, Paranoia von *E. Bleuler*, Zürich.

gen“ einen jungen Mann, der zu Verfolgungsideen neigt, unter Umständen nicht retten? Darüber werden vielleicht die Psychotherapeuten und guten Hausärzte besser eine Antwort finden als die Irrenärzte, welche mit den schweren Fällen zu tun haben und auch nicht die Zeit finden, jeden Patienten einer Wiedererziehung zu unterwerfen.

Es macht sich in der heutigen Medizin entschieden eine Umwandlung bemerkbar. Während früher das Wort Psychotherapie nur ein mitleidiges Lächeln hervorrief, hört man es heute fast täglich im Munde der inneren Kliniker, ja der Chirurgen und Gynaekologen. Im Anfang hat man darüber gelacht, dann hat man zugegeben: es steckt doch etwas dahinter; und nun treibt alles eifrig Psychotherapie und behauptet sogar, sie immer angewendet zu haben. Also gut, das ist alles, was ich wünsche; man hat den menschlichen Kopf wieder gefunden, möge man es nur nicht aufs neue vergessen. Auch erinnere man sich, daß die Psychotherapie noch in den Windeln liegt, und daß wir noch viel zu arbeiten haben, bis sie zur Reife gelangt. Soll sie aber gedeihen, so muß sie sich auf den Unterbau der Psychologie gründen. Man könnte von der Psychotherapie sagen: Sie wird eine rationelle sein, oder sie wird nicht sein.

2. VORLESUNG.

Die akute epidemische Kinderlähmung.

Von

J. Grober,

Essen.

Meine Herren! Die Kenntnis der Krankheit, die wir bis vor kurzem gewohnt waren, als die spinale Kinderlähmung zu bezeichnen, hat in den letzten Jahren eine ungeahnte Erweiterung erfahren. Es hat sich herausgestellt, daß es sich dabei um eine Infektionskrankheit handelt, sogar um eine solche, die in weiter epidemischer Ausbreitung auftreten kann.

Lassen sie uns einmal, ehe wir uns mit der Krankheit selbst, wie es unsere Aufgabe in dieser Vorlesung sein soll, beschäftigen, einigen allgemeinen Fragen nachgehen, die sich an diese merkwürdige Erscheinung anknüpfen, daß eine Krankheit ihren Charakter ändert. Man kann doch eigentlich nicht sagen, daß wir die spinale Kinderlähmung nicht gekannt hätten. Ein jeder Arzt hat ab und zu, je nach der Größe seines praktischen Wirkungskreises, Fälle dieser Krankheit gesehen, und nur ganz wenigen Ärzten ist bisher der Gedanke, es handle sich um eine Infektionskrankheit, gekommen. Er war den meisten von ihnen ebenso fremd, wenn er es auch heute nach den Erlebnissen und Ergebnissen der beiden letzten Jahre nicht mehr ist, wie Ihnen heute wohl noch der Gedanke, daß auch die *Landry*sche Paralyse eine Infektionskrankheit sei. Nur gelegentlich hat man in Deutschland und in Mitteleuropa überhaupt beobachtet, daß mehrere Individuen aus dem gleichen Lebenskreise an der sogenannten spinalen Kinderlähmung erkrankten; meist waren es singuläre Fälle, die sich für unser Auge zusammenhanglos aneinanderschlossen. Ob dort in Wirklichkeit Zusammenhänge bestanden haben oder nicht, bleibe zunächst unerörtert.

Wie kommt es, daß die Krankheit jetzt in anderer Verbreitung auftritt? Denn das ist sicher. Es ist sogar nicht ausgeschlossen, daß ihre Symptome sich verändert haben. Aber die veränderte Verbreitung sei zuerst besprochen. Es ist nichts neues, daß eine Krankheit plötzlich im Siegeszug über die Lande zieht; im Mittelalter war das ein fast alljährliches Ereignis. Im fernen Orient ist es lokal wohl auch heute noch so. Im allgemeinen hat freilich die fortschreitende ärztliche Kunst, die Hygiene

als Wissenschaft der Krankheitsverhütung und die zunehmende Reinlichkeit der Bevölkerung in halb oder ganz zivilisierten Ländern trotz der Zunahme und der Schnelligkeit des Verkehrs ein explosionsartiges Hereinbrechen von Seuchen unmöglich gemacht. Auch der Zug der spinalen Kinderlähmung, wie wir sie jetzt noch nennen wollen, durch Europa und Amerika in den letzten Jahren ist durch diese Faktoren beeinflußt worden. Sonst wäre wohl die Ausbreitung eine noch ganz andere geworden. Solche Kreuzzüge der Seuchen werden nach unserer Kenntnis der Bedingungen durch ein auffallendes Mißverhältnis zwischen der durchschnittlichen Virulenz (V) des Erregers und der Empfänglichkeit, der Disposition, der Widerstandsfähigkeit (W) des Befallenen bedingt. Für gewöhnlich mag sich $\frac{V}{W}$ im Durchschnitt der Bevölkerung und der Mikroben genommen etwa $= 1$ verhalten; sie halten sich in ruhigen Zeiten die Wage. Wächst aber die Virulenz, während die Widerstandsfähigkeit gleichbleibt oder gar sinkt, so steigt mit der Differenz zwischen beiden auch die Gefahr einer größeren Verbreitung einer Seuche. War das bei der Kinderlähmung der Fall? Wir kennen den Erreger nicht und können ihn schlecht fassen, wir können auch seine Virulenz noch nicht genau vergleichend bestimmen. Wir können nur sagen: eine epidemische Ausbreitung der Krankheit haben wir unseres Wissens lange nicht gehabt oder sie ist vielleicht überhaupt noch nie erfolgt; wahrscheinlich ist deshalb die Empfänglichkeit, die Disposition gestiegen, wie wir das von vielen anderen Infektionskrankheiten wissen; es sei nur an die enorme Empfänglichkeit für den Influenzabazillus im Jahre 1890 erinnert, nachdem Deutschland damals vor etwa 60 Jahren seine letzte Grippeepidemie durchgemacht hatte. Nun sind uns allerdings, wie eben hervorgehoben, Epidemien von Kinderlähmung aus der Geschichte der Medizin nicht bekannt, oder wenigstens erst aus den letzten Jahrzehnten bekannt geworden. Über eine gesteigerte oder früher schwächere Empfänglichkeit für das Virus läßt sich also genaueres nicht sagen.

Eine andere Möglichkeit der Erklärung des Phänomens der jetzigen Pandemie muß an die Tatsache anknüpfen, daß die Krankheit über so weite Länderstrecken hin und in verschiedenen Kontinenten fast gleichzeitig in weiter Ausdehnung aufgetreten ist. Die Disposition der Menschen pflegt aber für die gleiche Infektionskrankheit an verschiedenen Orten, namentlich weit auseinanderliegenden, nicht die gleiche zu sein. Eine gemeinsame Steigerung der Empfänglichkeit in Skandinavien, Mitteleuropa, Nordamerika und Australien, wo in den letzten zwei Jahren überall Epidemien geherrscht haben, ist wenig wahrscheinlich. Man muß doch auch an eine gemeinsame Steigerung der Virulenz des Erregers denken.

Oder sollte es sich um ein neues Virus handeln? Nach unseren bisherigen Kenntnissen kann man eine Vielheit der Erreger für die Kinderlähmung nicht unbedingt ausschließen. Unsere klinische Kenntnis beschränkt sich ja auf einen Symptomenkomplex, unsere epidemiologische auf die Übertragbarkeit des Leidens in der jetzigen Epidemie. Ebenso wie wir das gleiche Krankheitsbild bei der Meningitis durch verschiedene Erreger bedingt sehen, die wir nur bakteriologisch von einander unterscheiden können, könnte es auch nur in ihren Erregern verschiedene Formen der Kinder-

lähmung geben, deren Virulenz einzeln verschieden ist, wechselt oder die überhaupt erst plötzlich die Fähigkeit erwerben, dem Menschen gefährlich zu werden. Es eröffnen sich von derartigen Betrachtungen aus wichtige Ausblicke auf die Entstehung der Infektionskrankheiten überhaupt, zu der die neueren bakteriologischen und serologischen Untersuchungen interessantes Material herbeigetragen haben.

Mit dem Besprochenen kann kein Zweifel an der infektiösen Natur der Kinderlähmung ausgesprochen werden. Es handelt sich sicher in allen Fällen um einen belebten Erreger; wohl auch in denen, die vor der jetzigen größeren Ausbreitung der Krankheit beobachtet worden sind. Ein Zweifel scheint mir nur nach der Richtung erlaubt, ob alle Fälle, die heute vorkommen und früher vorgekommen sind, zu der epidemischen Form der Krankheit gehören oder ob nicht auch, wie wohl sicher früher, ein Teil von ihnen, namentlich die sporadisch auftretenden, durch andere, etwa ubiquitäre, jedenfalls nicht epidemisch sich verbreitende Erreger hervorgebracht werden. Die Feststellung der Mikroorganismen, die die verschiedenen Fälle dieser Krankheit verursachen, würde geeignet sein, Klarheit zu schaffen.

Die Geschichte der Kinderlähmung ist in wenigen Sätzen berichtet. Daß die Krankheit auch in früheren Jahrhunderten vorgekommen ist, unterliegt keinem Zweifel und die Historiker der Medizin werden in überlieferten Krankengeschichten leicht solche Fälle wieder auffinden können, die eben damals nicht als einheitliches Krankheitsbild, sondern als Gliederlähmungen mit anderen mehr oder weniger ähnlichen Leiden zusammen beschrieben wurden. Der Entdecker der Kinderlähmung als eigenen Krankheitsbildes ist *J. Heine,* der 1840 aus Stuttgart seine ersten Beobachtungen mitteilte, die er 1859 in einer Monographie vervollständigte. Er schloß aus klinischen Beobachtungen, daß es sich um eine Veränderung der grauen Substanz der Vorderhörner handeln müsse. Französische Pathologen beobachteten in den Sechziger- und Siebzigerjahren bei den Folgezuständen der Kinderlähmung neben der Verkleinerung der Vorderhörner die Degeneration und den bindegewebigen Ersatz der Ganglienzellen in diesem Teile des Rückenmarks. Zwischen deutschen und französischen Autoren erhob sich dann ein Streit, ob es sich um eine primäre, durch Gift bedingte Veränderung der Ganglienzellen handle, wie die Franzosen (*Charcot* u. a.) behaupteten, oder ob die Veränderung der Ganglienzellen die sekundäre Folge einer das Rückenmark ergreifenden weit ausgedehnten Entzündung sei. *Goldscheider* und *F. Schultze* haben zuerst die später von skandinavischen Forschern wieder bestätigte und seitdem allgemein anerkannte Beobachtung gemacht, daß von den Gefäßen oder, wie wir jetzt annehmen können, den Gefäßscheiden des Rückenmarks aus, bei gleichzeitiger entzündlicher Veränderung der weichen Hirnhäute eine disseminierte Infiltration des Rückenmarks mit Leukocyten erfolgt. Diese Befunde haben sich bei den Sektionen bei Gelegenheit der jetzigen Epidemie ebenso bestätigt wie an den von mehreren Forschern mit Erfolg infizierten Affen, die an der Krankheit zugrunde gegangen sind. Wir werden das bei Besprechung der pathologischen Anatomie noch genauer kennen lernen.

Wir haben oben schon erwähnt, daß die Krankheit bisher nur sporadisch beobachtet worden war. Gelegentlich hat man aber gesehen, daß

mehrere Fälle im Zusammenhang miteinander zeitlich oder örtlich auftraten. In größeren Städten bemerkte man eine Häufung der Krankheitsfälle in gewissen Jahren und Jahreszeiten, namentlich im Sommer, in kleineren Orten beobachtete man wohl gelegentlich mehrere Fälle gleichzeitig, etwa Geschwister oder Hausmitbewohner. Von eigentlichen Epidemien wird erst seit den ersten Jahren des neuen Jahrhunderts berichtet. 1899 beobachtete *Medin* bei Stockholm eine kleine Epidemie. 1903, 1904 und 1905 traten Epidemien in Norwegen auf, 1905 und 1906 solche auch in Schweden. *Stärcke* teilte mit, daß 1906 in Holland mehrere kleine Epidemien beobachtet worden sind. Die amerikanischen Autoren *Hoel* und *Bartlett* geben in ihrer Zusammenstellung 35 Epidemieberichte, die sich über die ganze Erde verteilen. 1908 ist die Krankheit ebenso wie im nächsten Jahre in epidemischer Ausbreitung in Ober- und Niederösterreich beobachtet worden. Die Epidemien in Schweden, Norwegen und Amerika umfaßten in einzelnen Jahren mehr als je 1000 Fälle. In Deutschland trat seit dem Sommer des vorigen Jahres eine allmählich von Rheinland und Westfalen aus nach der Provinz Hessen-Nassau, Oberhessen, der Gegend um Frankfurt, den südlichen Teilen von Hannover und nach Vorpommern und Schlesien sich ausdehnende Epidemie auf, die Veranlassung gegeben hat, daß eine Reihe von Untersuchern sich mit den klinischen und epidemiologischen Eigenschaften der Krankheit beschäftigten, zum Teil mit sehr wertvollen Ergebnissen. Wenn auch der Erreger selbst noch nicht hat festgestellt werden können, so sind doch eine Anzahl seiner Eigenschaften bekannt; die Untersuchungen haben außerdem dazu geführt, daß die Krankheit uns heute in einem ganz anderen Lichte erscheint als vorher. Es sei übrigens darauf hingewiesen, daß zwar die experimentellen Untersuchungen, die neues gebracht haben, im wesentlichen aus Deutschland stammen, daß aber die veränderten Anschauungen über die Epidemiologie der Krankheit auch von Amerika wie von Norwegen aus bekanntgegeben worden sind. Den Ärzten des letztgenannten Landes haben wir namentlich dann auch die Kenntnis der pathologisch-anatomischen Veränderungen des zentralen Nervensystems während des akuten Stadiums der Krankheit zu danken. Im letzten Jahre sind dann die überaus reichlichen Mittel des Rockefeller Institut for medical research in New-York durch *Flexner* in den Dienst der ätiologischen Erforschung der Krankheit gestellt worden.

Daß es sich bei der jetzigen Form der Kinderlähmung um eine Infektionskrankheit handelt, daran kann, auch ohne daß ein spezifischer Erreger entdeckt ist, kein Zweifel sein. Dafür spricht einmal die Häufung und das epidemieartige Auftreten, indem innerhalb kurzer Zeit in verschiedenen Ländern Hunderte von Menschen daran erkrankten. Weiter spricht dafür, daß eine Anzahl, namentlich von deutschen Autoren, mit großer Wahrscheinlichkeit die Verbreitung der Erkrankung auf Menschen als gesunde Zwischenträger zurückführen zu können glaubt. Der einzige deutsche Autor, der bisher solche Beobachtungen nicht hat machen können, ist *Peiper* in Greifswald. *Krause* gibt an, daß z. B. eine Großmutter die Krankheit von einem Enkelkinde auf das andere, die in zwei verschiedenen Orten wohnten, übertrug. Ein Kind wurde von seiner Mutter angesteckt, die ihren an Kinderlähmung erkrankten Neffen besucht hatte. Ähnliche Angaben machen *Müller*, *Langermann* und *Eichelberg*, *Platon* und

Naunestad. *Eichelberg* fügt seinen Beobachtungen die Bemerkung hinzu, daß er nach ihnen eine klinische Inkubationszeit von 10 bis 11 Tagen für wahrscheinlich halte, *Langermann* spricht von 3 bis 5 Tagen, *Müller* von 5—7—8 Tagen. *Peiper* hebt demgegenüber hervor, daß, obwohl es sich bei seinen Beobachtungen um kinderreiche Familien handelte, doch nur jedesmal ein Kind erkrankte. Es scheint übrigens, auch nach den Beobachtungen von *Krause* und *Meinicke*, daß der Krankheitsstoff auch an der Wohnung haften könne; damit steht vielleicht im Zusammenhang, daß nach den Untersuchungen von *Flexner* und *Römer* das Virus ausgezeichnet Abkühlung und Austrocknung (Glycerinisierung) übersteht, ohne wochen- und monatelang (bis zu fünf Monaten) hindurch seine Infektionskraft zu verlieren. Es könnte deshalb auch nicht wundernehmen, wenn es durch unbelebte Gegenstände, also nicht durch menschliche Bacillenträger, verbreitet wird. *Eichelberg* hat auf die Beziehungen zum Fußboden der Wohnung und zum Erdboden hingewiesen, er hat in einigen Fällen Verdacht gehabt, daß die Krankheit durch Schuhzeug oder durch Hantieren mit demselben übertragen worden ist. Er weist in dieser Beziehung mit Recht darauf hin, daß gerade das Kindesalter, das am meisten mit dem Erdboden an seinen Händen in Berührung kommt, das sogenannte Kriechalter, am häufigsten an Kinderlähmung erkrankt.

Auch eine Reihe anderer Übertragungsmöglichkeiten ist in Betracht gezogen worden. So die Verbreitung der Erreger durch Nahrungsmittel. Dabei kommt denn sogleich der Gedanke auf, es könne sich etwa um eine übertragbare Tierseuche handeln. Die Milch, das Obst, frisches Gemüse, auch das Wasser wurden als Träger des Erregers angesehen. Von den Veterinären erfahren wir, daß es eine infektiöse, der spinalen Kinderlähmung ähnliche Krankheit bei Pferden gibt. Von der sogenannten Geflügellähme ist viel die Rede gewesen, zumal in mehreren von der menschlichen Epidemie befallenen Orten auch diese Tierkrankheit vorher oder gleichzeitig beobachtet wurde. Pathologisch-anatomische Untersuchungen sollen prinzipiell ähnliche histologische Veränderungen in den nervösen Centralorganen ergeben haben. Aber auch von Nagetieren (Kaninchen, Ratten) wird von ähnlichen epidemischen „Sterben“ unter verdächtigen Erscheinungen aus Orten mit Kinderlähmung berichtet: ich glaube, man ist in solchen Fällen leicht geneigt — und hat ein gewisses Recht, ja sogar eine gewisse Verpflichtung dazu —, alle zufälligen oder gesuchten Beziehungen als verdächtig anzusehen. Unser Interesse ist heute bei der Kinderlähmung nach ganz anderer Richtung betreffs der Verbreitungsart gezogen. Es ist aber nicht etwa ausgeschlossen, daß gerade aus den im vorstehenden mitgeteilten Veterinärbeobachtungen sich andere wichtige Punkte für das Verständnis der Krankheit ergeben. Vielleicht darf ich gerade bei dieser Gelegenheit hervorheben, daß mir ein engeres Zusammenarbeiten der Tier- und Menschenpathologen, aber auch der beiden Praktiker immer als ein höchst wünschenswertes Bündnis erschienen ist; ich bin überzeugt, daß beide ganz außerordentlich viel dabei lernen würden.

Krause berichtet noch, daß mehrere Male in der Nähe von Orten mit Kinderlähmung eine Pflanzenkrankheit beobachtet worden ist, die nach ihm von *F. Stahl* gewordenen Mitteilungen durch ein auf Eichen wachsendes Oidium, der Microsphaera alvi nahestehend, hervorgebracht

wird. Diese Pflanzenkrankheit soll vor kurzem aus Amerika zu uns gelangt sein.

Endlich ist noch der mehrfach erörterten Frage der Übertragbarkeit durch Ectoparasiten (Flöhe, Wanzen, Läuse) von einem Menschen auf den andern zu gedenken, ohne daß etwa nach dieser Richtung hin besondere Verdachtsgründe vorlägen.

Als Eintrittspforte des Krankheitsgiftes sind die Tonsillen und der Magendarmkanal besonders genannt worden. Die später zu besprechenden experimentellen Untersuchungen haben Injektionen in die Tonsillen jedoch nicht vorgenommen; bei Verfütterung virushaltigen Materials sind Infektionen nicht beobachtet worden. Die Erwähnung der beiden Organe und der Verdacht, daß hier die Einbruchspforten des Erregers vorlägen, hat ihren Grund in klinischen Beobachtungen. Wie wir gleich ausführlicher besprechen werden, gehören zu den Anfangssymptomen des ersten Stadiums der Krankheit Erscheinungen von Angina wie von Reizungen des Magendarmkanals. Sektionen haben die — bisher nicht spezifische — Entzündung der beiden Organe, im Darm der Lymphfollikel nachgewiesen. Meist standen die Erscheinungen seitens der oberen Luftwege oder seitens des Magendarmkanals im Vordergrund. Beide scheinen einander bis zu gewissem Grade auszuschließen. Auch regionäre Unterschiede kommen vor. *Krause* sah z. B. in der Umgegend von Hagen meist Fälle mit Darmerkrankung, während im Rheinland *(Grober)* und in Hessen-Nassau *(Müller, Langemann)* durchschnittlich mehr Fälle mit anginösen Erscheinungen beobachtet wurden. Eine Verletzung der äußeren Haut als Eintrittspforte ist so gut wie ausgeschlossen.

Auf welchem Wege die hypothetischen Erreger der Kinderlähmung von der Eintrittspforte zu den nervösen Zentralorganen gelangen, ist klinisch nicht bekannt. Da sich aber die Entzündung beider Körperstellen, wie sich klinisch und anatomisch mit Sicherheit zeigen läßt, fast ausschließlich an diesen Stellen im lymphatischen Gewebe abspielt, so liegt es nahe, auch den Übergang von einem zum anderen sich auf den Lymphwegen vollziehend zu denken. Wir kennen ja auch eine Reihe von anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems, bei denen sich eine ähnliche Affinität des Giftes zu den lymphatischen Organen nachweisen läßt. Eine sichere Entscheidung wäre nur dann möglich, wenn das Blut von Kranken im Infektionsstadium nicht infektiös befunden würde. Für diese Frage ist von keiner Bedeutung, daß *Flexner* das Blut von künstlich infizierten Affen bereits als virulent erwiesen hat. Denn der natürliche Infektionsweg ist ein ganz anderer als der des Experiments. Ebenso wie diesen Befund, wird man auch den *Flexner*schen Nachweis, daß der Infektionsstoff in der Schleimhaut des Rachens und im lymphatischen Rachenring enthalten sei, nicht mit klinischen Tatsachen oder epidemiologischen Überlegungen über die Eintrittspforte des Giftes in Verbindung bringen dürfen. In den Experimenten handelt es sich meist um eine sehr intensive Erkrankung und Überschwemmung des Körpers durch das Gift. Beide Befunde *Flexners* beweisen nur für diese Ausnahmefälle die Anwesenheit der Erreger und lassen auch die Deutung zu, daß es sich um Ausscheidungsphänomene handelt.

Der Name der Krankheit läßt erkennen, daß es sich in der Hauptsache um Kinder handelt, die von ihr befallen werden. Wir haben

früher eine Poliomyelitis acuta der Erwachsenen von der der Kinder getrennt, weil sie einige klinische Unterschiede zu zeigen schien. Die Bereicherung unserer Kenntnisse durch die Epidemien der letzten Jahre hat diesen Unterschied illusorisch gemacht. Es handelt sich um die gleiche Krankheit. Die Hauptzahl der Kranken entstammt dem ersten Lebensjahrzehnt. Vorwiegend ergriffen sind das zweite, dritte und vierte Lebensjahr. Man kann nicht sagen, daß hierbei Unterschiede regionärer Natur eine Rolle spielten. Die Bevorzugung der Kinder dieser Jahre ist allen Epidemien gemeinsam gewesen. Im schulpflichtigen Alter kommt die Krankheit dann seltener vor. Ich habe den Eindruck gewonnen, als wenn eine zweite, wenn auch kleinere Erhebung der Frequenzkurve sich gegen das elfte bis dreizehnte Lebensjahr zeigte. Nach der Pubertät wird die Krankheit selten, doch schont sie Erwachsene nicht. Ich habe in der letzten Epidemie einen 42jährigen Mann an akuter Poliomyelitis erkranken sehen, ähnliches wird auch von anderen Autoren berichtet.

Es unterliegt keinem Zweifel — wir werden das später genauer ausführen —, daß eine große Anzahl von Fällen dieser Krankheit abortiv verläuft. Das sind einmal diejenigen Fälle, in denen Lähmungen nur ganz kurze Zeit, stunden- und tagelang, bestehen und danach insgesamt vollständig wieder verschwinden. Höchstwahrscheinlich gibt es aber auch andere abortive Fälle, in denen es nicht einmal zu Lähmungen kommt, die also unter dem Bilde einer kurz dauernden Allgemeininfektion günstig verlaufen. Wir werden sie nicht eher mit Sicherheit erkennen können, als bis wir den Erreger gefunden haben oder ihn wenigstens indirekt leicht und mit Sicherheit nachweisen können. Gerade bei Kindern der ersten vier Lebensjahre gibt es eine große Zahl von infektionsartigen Zuständen, die mit Fieber, Darm- und Erscheinungen seitens der oberen Luftwege einhergehen. Es ist wahrscheinlich unter ihnen in den letzten Jahren mancher abortive Fall von Kinderlähmung untergelaufen. Auch wenn leichte Reizerscheinungen seitens des Zentralnervensystems durch die spezifische Erkrankung an Kinderlähmung bei solchen Kindern beobachtet wurden, so passen derartige Symptome ja sehr gut in die sonstige Erregbarkeit des Nervensystems kleiner Kinder bei vielen anderen Krankheiten hinein, so daß eine Verwechslung erklärlich ist.

Die epidemische Kinderlähmung ist eine Sommerkrankheit. Fast in allen Epidemien ist die größte Ausbreitung an Zahl der Kranken, an Ausdehnung über Landflächen und an Schwere der Erscheinungen in der warmen Jahreszeit bemerkt worden. *Flexner* hat zwar gezeigt, daß das Gift Austrocknung und Abkühlung im Gewebe gut übersteht. Außerhalb des Laboratoriums scheint Wärme zu seiner Erhaltung notwendig. Im November war die rheinisch-westfälische Epidemie des letzten Jahres erloschen. Nur in Mitteldeutschland sind noch im Winter einige wenige Fälle im Anschluß an die Epidemie beobachtet worden. Bei ihnen steht natürlich nicht fest, ob es sich nicht etwa um sporadische Fälle gehandelt hat. Es ist in dieser Beziehung auch die Möglichkeit zu bedenken, daß die im Sommer häufig lädierten Schleimhäute der kleinen Kinder dem Virus bessere Gelegenheit zum Eintritt bieten können.

In Schweden und Norwegen, zum Teil auch in Amerika sind die Epidemien mehrere Jahre nacheinander in denselben Gegenden beobachtet worden. Es ist nicht ausgeschlossen, daß auch in Deutschland die erste

Epidemie nicht alsbald eine Nachfolgerin erhält. Es bedarf also der Überlegung, welche epidemiologische Prophylaxe nach unseren bisherigen Kenntnissen in Betracht kommt. Daß die ersten erkrankten und verdächtigen Kinder isoliert, d. h. in Anstalten untergebracht werden müssen, versteht sich von selbst. Ob sich das für alle erkrankten Kinder durchführen lassen wird, hängt von der Zahl derselben und der zur Verfügung stehenden Betten ab. Im Interesse einer Unterdrückung der Epidemie und Verhinderung weiterer Ausbreitung wäre es sicher. Denn jedes erkrankte Kind bildet eine schwere Gefahr für seine Umgebung, namentlich wenn die Möglichkeit der Weiterverbreitung durch Virusträger — analog den Bacillenträgern — in Betracht kommt, wie es wahrscheinlich ist. Desinfektion der Wohnräume der Erkrankten versteht sich von selbst. Die Hinweisung der Angehörigen auf etwa verdächtige abortive Erscheinungen bei anderen Mitgliedern der Familie ist wünschenswert. Die Aufnahme der Kinderlähmung unter die vom Seuchengesetz betroffenen Krankheiten ist in einzelnen Landesteilen bereits durch lokale Verordnungen vorbereitet und verdient durchgängige, auch internationale Nachahmung. Über weitere allgemeine und die individuelle Prophylaxe wird an anderer Stelle zu sprechen sein.

Die Ätiologie der Krankheit ist heute noch nicht geklärt, aber über den Erreger der epidemischen Form haben wir aus den Untersuchungen der letzten Jahre eine Reihe von wichtigen Tatsachen kennen gelernt, die wenigstens über einige Eigenschaften Klarheit geben.

Bereits vor den großen Epidemien unserer Krankheit in den letzten Jahren sind wiederholt Häufungen von Fällen beobachtet und beschrieben worden; so von *Strümpell, P. Marie, Eichhorst, Berglob, Cardier, Baumann.* Wiederholt erfährt man jetzt von Ärzten, daß sie sich, nun auf die epidemische Natur der Krankheit aufmerksam gemacht, an das Vorkommen von Gruppen und Haufen von Kinderlähmungsfällen in eigener Praxis erinnern, ohne daß sie damals Wert auf dieses als zufällig aufgefaßte Zusammenvorkommen gelegt haben. Es ist nicht unmöglich, daß man bei der Kenntnis, die wir heute von der Krankheit haben, auch schon früher mehr von Epidemien gehört hätte. Die Gruppenerkrankungen, von denen hier die Rede ist, bezogen sich übrigens nie auf mehr wie einige 10 oder höchstens 20 Fälle.

Ob alle Fälle der Kinderlähmung von einem und demselben Erreger verursacht werden, ist erst recht noch nicht festgestellt. Auch frühere Untersucher haben, wenigstens in der bei einzelnen Fällen entleerten Spinalflüssigkeit, schon Mikroben gesehen. Sowohl *Fr. Schultze* wie *Geirsvold* berichten von eigenartigen Diplokokken. In den histologischen Präparaten sind sie vermißt worden. *Vathloff* berichtet über den Fund eines Mikrokokkus in der Lumbalflüssigkeit, den er sowohl mit den Mikroben, die *Geirsvold* und *Lie* gefunden haben, als auch mit dem Staphylokokkus und dem Micrococcus tetragenus Gaffky in Zusammenhang bringen will. *Potpeschnigg* will in 14 Fällen in der Spinalflüssigkeit grampositive Diplokokken nachgewiesen haben. Einmal fand sich der gleiche Mikrobe auch im Blut. Auch von Meningokokken ist bei mehreren Untersuchern die Rede. Die ätiologischen Beziehungen zur epidemischen Genickstarre spielen überhaupt in der Auffassung mancher Autoren eine bedeutende Rolle. Wir werden später noch darauf zurückkommen. *Ellermann* will Rhizopoden gefunden haben.

Es ist möglich, daß es sich in allen diesen Fällen um Täuschungen und Verunreinigungen gehandelt hat. Die Untersucher der deutschen und amerikanischen Epidemien haben in den Spinalflüssigkeiten und Gewebsschnitten keine Mikoorganismen auffinden können. Auch die auf die allerverschiedenste Art angelegten Kulturen haben stets ein negatives Ergebnis gehabt. Eine besonders große Zahl von klinischen Fällen scheint allerdings nicht bakteriologisch untersucht worden zu sein. Das hat bei einer Erkrankung, bei der der Tod in den letalen Fällen, wie wir sehen werden, meist recht rasch eintritt, auch seine Schwierigkeiten. Im Verlauf weiterer Epidemien werden vermutlich die Eltern erkrankter Kinder diese eher in Krankenanstalten unterbringen; dann wird man Gelegenheit haben, die Spinalflüssigkeiten in größerer Zahl auf ihren Mikrobengehalt zu untersuchen, als dies bisher geschehen ist.

Auch die negativen jetzigen Befunde ließen sich mit den positiven früheren unter der Voraussetzung wieder vereinigen, daß verschiedene Erreger das annähernd gleiche Krankheitsbild hervorrufen könnten.

Von Bedeutung sind vielleicht die Befunde von *Bonhoff*. Er sah neben pathologisch-anatomischen Veränderungen der nervösen Zentralsubstanz, auf die später noch zurückzukommen sein wird, im Kern der sogenannten Gliazellen Einschlüsse, kleine Punkte bis zur Größe von 3—4 $\mu\mu$, die er mit der *Landry*schen Modifikation der *Mann*schen Färbung deutlich machen konnte. Sie besaßen meist Eiform. Er sah sie auch in den Ependymzellen des Zentralkanals und in den Rundzellen. *Bonhoff* spricht sie nicht ohne weiteres als die Erreger an. Er stellt sie in Parallele mit den *Negri*schen und *Guarneri*schen Körperchen; zur Lyssa hat ja die Kinderlähmung auch sonst nähere Beziehungen. Er meint, es könne sich eventuell um die Erreger handeln oder etwa um Reaktionsprodukte der Kernsubstanz mit den Erregern. Auch bei Lyssa und Variola ist das Gift filtrierbar wie bei der Kinderlähmung.

Diese Eigenschaft wird von allen Seiten bestätigt. Das Gift verträgt, wie namentlich *Römer* und *Flexner* gezeigt haben, Austrocknung und Aufbewahrung in Glycerin, ebenso die Aufbewahrung bei niedrigen Temperaturen ziemlich lange, ohne an Kraft bei der Wiederverimpfung zu verlieren. Die besten Berkefeldfilter lassen es ohne wesentliche Verringerung der Virulenz passieren.

Nur eine Möglichkeit besteht, das Gift nachzuweisen. *Landsteiner* und *Popper* haben zuerst einem Affen das Virus beigebracht, der an typischen Lähmungen zugrunde ging und bei dessen Autopsie sie die typischen Veränderungen im Zentralnervensystem auffinden konnten. Der Befund wurde von *Knöpfelmacher* bestätigt. Fast gleichzeitig infizierten dann *Flexner* in New-York und *Römer* in Marburg Affen in ganz charakteristischer Weise. *Römer* brachte zuerst den Nachweis, daß es sich um ein belebtes Gift handeln müsse, indem er von einem erkrankten und gestorbenen Affen aus einen zweiten infizierte.

Landsteiner und *Popper* injizierten das Rückenmark eines an Kinderlähmung verstorbenen Kindes, nach entsprechender Verreibung, intraperitoneal zweien Affen, außerdem noch Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen. Die letztgenannten drei Tierarten blieben gesund. Von den Affen erkrankte der eine 6 Tage nach der Impfung und starb 2 Tage später. Der zweite Affe bekam erst nach $2^1/_2$ Wochen Lähmungen, wurde getötet

und bei beiden Tieren zeigten sich die gleichen Veränderungen am Zentralnervensystem, wie die Obduktion sie bei Kindern aufdeckt, die an Kinderlähmung gestorben sind. Eine Weiterimpfung des Materiales gelang nicht.

Knöpfelmacher hat das Rückenmark eines einjährigen, an aufsteigender (*Landry*scher) Paralyse verstorbenen Kindes zerrieben einem Affen intraperitoneal eingeimpft. Nach 4 Tagen erkrankte das Tier, wurde, nachdem sich ausgedehnte Lähmungen eingestellt hatten, 6 Tage später getötet. Auch hier fanden sich typische anatomische Veränderungen. Die Weiterimpfung auf einen zweiten Affen gelang nicht.

Römer verwendete gleichfalls menschliches krankes Rückenmark, ließ dasselbe jedoch durch den Chirurgen intracerebral einimpfen. Nach 6 Tagen erkrankte das Tier, nach 8 Tagen starb es nach typischen Erscheinungen. Impfungen und Weiterimpfungen auf andere Tiere blieben ohne Erfolg. Dagegen erkrankte ein zweiter vom ersten aus ebenso geimpfter Affe 10 Tage nachher; 2 Tage darauf starb er mit gleichfalls typischem Befund.

Leiner und *v. Wiesner,* ebenso *Landsteiner* und *Levaditi* haben ebenfalls die intracerebrale Methode der Giftinoculation mit Erfolg angewendet. Letztere haben festgestellt, daß die Speicheldrüsen manchmal das Gift enthalten. Erstere beobachteten eine Resorption des Giftes vom Dünndarm aus, das durch Opium ruhiggestellt worden war, und vom Magen aus, in den das Gift mit einer Sonde eingebracht worden war.

Die umfangreichsten Untersuchungen, entsprechend den reichen Mitteln seines Instituts, sind von *Flexner* und seinen Mitarbeitern, namentlich *Lewis,* angestellt worden. Seine Ergebnisse über die Eigenschaften des Giftes sind bereits oben mitgeteilt. Er konnte die Krankheit mit Hilfe des Rückenmarks kranker Menschen und Affen auf den verschiedensten Wegen positiv überimpfen: sowohl auf dem Blutwege, bei subkutaner Injektion, bei Einbringung des Giftes in den Rückenmarkskanal und in die großen Nervenstämme der Extremitäten gelang es, die Krankheit bei Affen hervorzurufen, eigenartigerweise jedoch nur bei den Affen der alten Welt, während Versuche an amerikanischen Affen negativ ausfielen. Die ersteren stehen nicht nur nach der rein anatomischen Beobachtung, sondern auch nach den Ergebnissen der *Nuttal*schen Untersuchungen mittelst der *Uhlenhuth*schen Bluteiweißdifferenzierungsmethoden dem Menschengeschlecht viel näher als die plattnasigen Affen der neuen Welt. Der Unterschied in der Empfänglichkeit ist daher wohl verständlich. Versuche von *Flexner,* die Krankheit durch Einbringen des Giftes in die Trachea, durch die Verfütterung gifthaltigen Materiales zu überimpfen, fielen trotz der oben angezogenen Ergebnisse von *Leiner* und *v. Wiesner* negativ aus. — *Flexner* hat eine Reihe von Organen auf ihren Giftgehalt durch Überimpfung untersucht. Er fand, daß das Blut zu bestimmter Zeit, namentlich während der ersten Tage der Infektion, das Gift enthält; wie lange, ist noch nicht bekannt. Auch über den Grad der Giftigkeit sind sichere Daten noch nicht vorhanden. Nach einer subkutanen Injektion erwiesen sich die Achsel- und inguinalen Lymphdrüsen — ebenso bei *Römer* — als gifthaltig und bei einem Affen, der vom Gehirn aus infiziert worden war, zeigte sich die Schleimhaut des Nasenrachenraums als Trägerin des Giftes. Negativ fielen die Untersuchungen aus, die sich auf den Giftgehalt von Milz, Leber, Knochenmark und retroperitonealen Drüsen bezogen.

Die Entstehung der Lähmungen beim Affen, bei klinischer Beobachtung, ist genau die gleiche wie beim Menschen. Aus den Angaben der verschiedenen Autoren mag folgendes darüber mitgeteilt werden: Die Inkubationszeit läßt in manchen Fällen Prodromalsymptome der Lähmungsperiode erkennen. Die Tiere fühlten sich unbehaglich, zeigten geringe Freßlust und Erscheinungen, die eine Reizung der Darm- oder Bronchialschleimhaut — auch Durchfälle — annehmen ließen. Die Tiere wurden erregt, sie schrien oft laut, namentlich bei erzwungenen Bewegungen, häufig wurde lebhaftes Zittern des Kopfes und der Glieder beobachtet, der Blick des Tieres war unruhig, sie sträubten die Haare, manche Tiere legten sich ruhig in einen Winkel und waren nur schwer daraus zu entfernen.

Die Inkubationszeit betrug durchschnittlich 9—10 Tage, schwankte aber von 4 Tagen bis zu 5 Wochen.

Die Lähmung begann plötzlich, am häufigsten umfaßte sie beide Beine, oder ein Bein, oder alle vier Glieder. Auch bei den Affen kamen Lähmungen der Nackenmuskulatur vor, ebenso, was bei der Art der Impfung nicht wundernehmen kann, Lähmungen, die auf cerebralen und bulbären Läsionen beruhen. Man beobachtete meist paretische, selten spastische Lähmungen der Glieder, inkoordinierte Bewegungen, die zu Krampfanfällen führten, tonische und klonische Muskelkrämpfe und plötzliche Todesfälle, die meist auf Miterkrankung des Atemzentrums beruhten.

Die Ausbreitung des Virus scheint bei den Affen von der Impfstelle aus auf dem Lymphwege in die nächstgelegenen Teile des Zentralnervensystems zu erfolgen (*Leiner* und *v. Wiesner*), vielleicht auf den Lymphbahnen, die die peripheren Nerven umgeben. Daß bei intracerebraler Impfung die Extremitäten der gegenüberliegenden Seite zuerst erkranken, kann ebensowenig erstaunen, wie die zeitliche Bevorzugung der hinteren Extremität bei Impfung an den scheitelwärts gelegenen Zentralwindungen.

Die Lähmung schritt zuerst mit großer Geschwindigkeit fort, oft so schnell, daß man die gesamte Ausbreitung derselben gleich auf einmal von vornherein wahrnahm. Zuerst kamen meistens die Extremitäten, dann der Rumpf, der Nacken und endlich die hochgelagerten Zentren an die Reihe. Bei mäßiger Schwere der Lähmung war die Hauptausdehnung derselben spätestens 24 Stunden nach dem ersten Auftreten derselben erreicht. Von hier aus fand entweder eine Abnahme der Lähmungen statt oder der Tod trat ein. Jedenfalls breiten sich die Lähmungen nicht weiter aus. Es handelt sich durchgehends um schlaffe Lähmungen. Neben wirklich funktionsuntüchtigen Muskeln kam auch eine einfache Schwäche anderer Muskelgruppen vor. Aber auch spastische Lähmungen traten ein. Eine eigentliche *Landry*sche Paralyse beim Affen ist bisher noch nicht erzielt worden.

Von großer Bedeutung sind die Beobachtungen über die Immunitätsverhältnisse bei der natürlichen und künstlichen Kinderlähmung. *Wickman*, der in Schweden eine sehr ausgedehnte Epidemie von über 1000 Fällen beobachtete, hat niemals ein zweimaliges Überstehen der Krankheit gesehen. Von *Harbitz* und *Scheel* stammt die Angabe, gleichfalls aus Schweden, daß ein von Kinderlähmung heimgesuchter Bezirk im nächsten Jahre meist frei von der Krankheit blieb. *Flexner* sowohl wie *Römer* weisen darauf hin, daß Affen, die eine leichte Infektion durchge-

macht und sie überstanden haben, eine zweite Infektion besser überstehen als gleichzeitig und gleichartig mit ihnen zuerst geimpfte Affen. Die Leichtigkeit der ersten Infektion war deutlich erkennbar gewesen; Lähmungserscheinungen waren nur in geringem Grade zurückgeblieben, wenn die zweite Infektion erfolgte. Nach derselben traten wohl einmal leichte Infektionserscheinungen auf; eine Erneuerung der früheren Krankheitserscheinungen erfolgte nicht.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß es gelingt, das Gift der Kinderlähmung durch Hitze oder Kälte soweit zu beeinflussen, daß Präventivimpfungen ohne Risiko und mit Erfolg gemacht werden können. Bei der kurzen Inkubationszeit aber ist es wenig wahrscheinlich, daß man nach stattgehabter Infektion noch eine erfolgreiche Immunisierung aktiver Natur wird durchführen können. Hier unterscheidet sich die Kinderlähmung in einem wesentlichen Punkt von der Wutkrankheit. *Flexner* hat Versuche nach dieser Richtung angestellt, die aber mißlangen. Auch *Römer* ist auf diesem Gebiete tätig.

Die Untersuchungen, die von *Krause* und *Meinike* über die Verimpfbarkeit der Krankheit durch Krankheitsprodukte angestellt wurden, blieben bei Affen ohne Erfolg. Dagegen teilen sie mit, daß es ihnen gelungen ist, am Kaninchen durch subdurale intravenöse und intraperitoneale Impfung von Gehirn- und Rückenmarksemulsionen typische Krankheitserscheinungen hervorzurufen, die in Beziehung zur Kinderlähmung stehen, jedenfalls vom Zentralnervensystem ausgelöst werden. Es wurden Lähmungen beobachtet, spastische Krämpfe der gelähmten und ungelähmten Muskeln, außerdem starke Rückensteifigkeit. Ähnliche Angaben werden auch von *Dahm* gemacht, der die Untersuchungen von *Krause* und *Meinicke* nachprüfte. Neuerdings hat *Meinicke* vom erkrankten Kaninchen aus Affen in mehreren Generationen typisch infizieren können.

Eine Reihe von anderen Autoren haben die Befunde der letztgenannten Autoren nicht bestätigt. Es ist darauf hingewiesen worden, daß bei Kaninchen auch andere Krankheiten mit ähnlichen Erscheinungen vorkommen. Aufschluß wird erst die dringend wünschenswerte histologische Beschreibung der Gewebsschnitte vom Rückenmark und Gehirn erkrankter Kaninchen geben können, denn der anatomische Befund ist recht charakteristisch.

Man sieht zunächst bei der Herausnahme des Rückenmarks, häufig auch des Gehirns die Oberfläche der weichen Hirnhaut reichlich durchblutet, besonders dort, wo größere oder mehrere Nervenstämme abgehen. Die Cerebrospinalflüssigkeit ist im ganzen etwas vermehrt, steht unter gesteigertem Druck, ist aber vollkommen klar. Gelegentlich beobachtet man an ihr, noch mehr aber an dem Zentralnervensystem selbst, ein von außen sichtbares Ödem. Dies erkennt man unter anderem an einer lebhaften Spiegelung der Oberfläche, zu der auch die starke Füllung der kleinen Gefäße paßt. In der grauen Substanz bemerkt man makroskopisch Blutungen von Punkt- bis Stecknadelkopfgröße. Eine gleichmäßige Ausbreitung dieser Veränderungen ist selten, sie sind dort am stärksten vorhanden, wo die Ganglienzellen für die gelähmten Muskelgruppen liegen. Am verlängerten Mark sind die Erscheinungen die gleichen, auch am Gehirn können sie es sein, meist beobachtet man an dem letzteren neben extrem feuchter Oberfläche kleine, oft etwas verfärbte Fleckchen, die sich

als Entzündungs- und Degenerationsherde bei der mikroskopischen Untersuchung darstellen (Taf. I, Fig. 1).*

Bei dieser findet man die ausgedehntesten Veränderungen im Rückenmark. Auch mikroskopisch zeigen sich die Veränderungen weit verbreitet, am intensivsten aber an den vorher gekennzeichneten Stellen. Die Gehirnhäute sind verschieden stark, mit Leukocyten durchsetzt, die insbesondere sich in der Nähe der Gefäße, vermutlich deren Lymphscheiden, aufhalten. Entlang der Ausbreitung der Gefäße in die Substanz des Rückenmarks hinein setzt sich diese Infiltration in die Substanz des nervösen Organs fort, namentlich in die grauen Vorderhörner (Taf. I, Fig. 2). Die Leukocyten sind im Anfang solche des lymphocytären Typus, erst später treten auch polynucleäre Zellen auf. Auch die Spinalflüssigkeit enthält anfänglich reichlich Lymphocyten. Der pathologische Prozeß setzt sich also von den Meningen aus in die interstitiellen Räume des Rückenmarks fort; auch an den Nerven, die das Rückenmark verlassen, wandert der Infiltrationsprozeß entlang. Weiße und graue Substanz sind, zugunsten allerdings der letzteren, an der lymphocytären Infiltration beteiligt. Ebenso zeigen sich an beiden Substanzarten auch hier kleine Blutungen, ferner Entzündungs-, Infiltrations- und Degenerationsprozesse im Rückenmark. Dabei wird die graue Substanz, namentlich die Vorderhörner derselben, erheblich stärker befallen als die anderen Teile des Rückenmarks. Hier beobachtet man einen besonders hohen Grad von Infiltration und Ödem der Rückenmarksubstanz, zwischen deren Zellen sich oft Hohlräume, die mit Ödemflüssigkeit gefüllt sind, bilden. Aber auch scheinbar ohne Zusammenhang mit der Gefäßscheideninfiltration sieht man Herde mit Rundzellen, Ödem und kleinen Blutungen. Die Ganglienzellen selbst zeigen hyaline Degeneration, Verlust der Tigroidsubstanz und des Kerns. Lymphocytenwälle umgeben sie, oder die Ganglienzellen, wenn sie zugrunde gegangen sind, werden durch Leukocyten, dann allerdings meist polymorphkernige ersetzt. Einzelne Ganglienzellen scheinen besonders resistent zu sein und bleiben inmitten dieses Gewebes erhalten, das sich dann später in Bindegewebe und endlich in einfache Narben umwandelt.

Am Gehirn sind die Erscheinungen fast die gleichen; auch hier Infiltration der Meningen, die wie am Rückenmark im Zusammenhang mit den Lymphscheiden der Gefäße steht und mit ihnen in die Gehirnsubstanz eindringt. Auch hier Degeneration der Ganglienzellen, Einwanderung von Lymphocyten in die Gegend der degenerierten Zellen und an einzelnen Punkten kleine Blutungen.

Flexner gibt an, daß bei seinen kranken Affen auch die Zwischenwirbelganglien an dem Prozeß teilnahmen. Die Infiltration mit Lymphocyten bleibt die gleiche. Die Degeneration der Ganglienzellen spielt sich fast ebenso ab, wie an der zentralen Substanz selbst, ihr Ersatz erfolgt durch Lympho- oder Leukocyten.

Es kann vorkommen, daß ein ganzes Vorderhorn im Rückenmark auf weite Strecken seiner Ganglienzellen verlustig geht und daß größere Ansammlungen von Ganglienzellen von einem vollkommenen Wall von Leukocyten eingeschlossen werden.

* Ich verdanke das einem an Kinderlähmung verstorbenen Kinde entstammende Präparat der Freundlichkeit des Herrn Dr. *Hohn*-Essen; die mikrophotographischen Aufnahmen fertigte mein Assistent Herr Dr. *Rinderspacher* in unserem Laboratorium an.

Diese anatomischen und histologischen Befunde sind die gleichen, ob es sich um Kinder, Erwachsene oder Affen handelt. Ob sie auch in gleicher Weise beim Kaninchen vorhanden sind, müssen die weiteren Untersuchungen von *Krause* und *Meinicke* lehren. Nachdem es den genannten Untersuchern gelungen ist, vom erkrankten Kaninchen aus bei Affen bei intraperitonealer Übertragung eine Kinderlähmung hervorzurufen, muß die von ihnen bei den Kaninchen erzeugte Erkrankung ebenfalls zu dieser Infektionskrankheit gerechnet werden. Die sehr wünschenswerte pathologisch-anatomische Durcharbeitung des Zentralnervensystems der erkrankten Kaninchen durch einen unbeteiligten pathologischen Anatomen ist aber bisher nicht erfolgt. *Meinicke* teilt an einer Stelle seiner letzten Arbeit mit, wo er von den Affen spricht, die durch Kaninchenmaterial infiziert waren, daß man die als charakteristisch geltenden histologischen Veränderungen (Stase, Blutungen, diffuse und periradikuläre Infiltrate) auch im Zentralnervensystem der Passagetiere nachweisen konnte. Außerdem spricht er in der gleichen Arbeit davon, daß er mit *Krause* und *Hohn* bei einigen, unter den charakteristischen Symptomen gestorbenen Kaninchen die gleichen histologischen Veränderungen nachweisen konnte, wie sie für die Poliomyelitisinfektion der Menschen und Affen charakteristisch sind.

Das größte Verdienst um die pathologisch-anatomische Beschreibung des akuten Stadiums der Krankheit, das bis dahin fast vollkommen unbekannt war, haben die nordischen Forscher *Medin, Harbitz* und *Scheel*, deren Untersuchungen im Jahre 1907 veröffentlicht sind. Sie haben den Gedanken ausgesprochen, daß es sich um eine Infektion handle, die von den Tonsillen oder vom Darm aus zu den Rückenmarkshäuten gelange, hier unter der Pia eine Ausbreitung erfahre und von hier aus den Gefäßscheiden folgend in Form von diffusen, stark zellhaltigen Infiltraten in die nervösen Zentralorgane eindringe, sich aber in den einzelnen Fällen bezüglich der Ausdehnung des Prozesses in die Tiefe und Breite ganz verschieden verhalte.

Über die späteren Zustände des Rückenmarks nach durchgemachter akuter Infektion war man auch schon früher eingehend unterrichtet. *Erb* bezeichnet jedoch als die früheste ihm bekannt gewordene Untersuchung diejenige von *Roger* und *Damaschino,* die zwei Monate nach Beginn der Erkrankung ausgeführt wurde. *Erb* spricht von einer mehr oder weniger diffusen, akuten Myelitis der vorderen grauen Substanz, die in der Lumbal- und Cerebralanschwellung ihre größte Stärke erreicht. Man nahm eine primäre entzündliche Erweichung an, zahlreiche Körnchenzellen, stärkere Füllung der Gefäße, Schwund der Ganglienzellen, der Nervenfasern und Achsencylinder wurden notiert.

Viel genauer sind wir seit alter Zeit über die Ausheilungsstadien der Krankheit unterrichtet. Während das Rückenmark und das Gehirn im akuten Stadium der Erkrankung kaum Veränderungen zeigen, die mit bloßem Auge wahrgenommen werden können, tritt in den späteren Stadien die Deformierung des Rückenmarks sehr deutlich auf. Man erkennt ohne weiteres die Verringerung des Umfanges an den Vordersäulen und an den Vorderseitensträngen. Die Einschränkung der Ausdehnung und die Schrumpfung können so weit gehen und die entsprechenden Faserbündel können so unregelmäßig gestaltet sein, daß das Rückenmark im ganzen eine andere Form erhält und seine Zeichnung auf dem Durchschnitt deutliche Unterschiede für beide Seiten aufweist.

Makroskopisch sieht man eine Farbveränderung der Vorderstränge. Sie erscheinen opak und sind manchmal etwas dunkler gefärbt. Die Vorderwurzeln sind an den atrophischen Stellen stark zusammengeschrumpft.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt auch in diesem Stadium die herdweise Ausbreitung des Prozesses. In den Herden fehlen alle nervösen Elemente oder befinden sich im Zustande der Degeneration. Namentlich die „Pigmententartung" ist sehr häufig. An Stelle des nervösen Gewebes befindet sich ein dichtes, reichlich kernhaltiges, meist recht festes Bindegewebe. Daneben sind die Gefäße eine Zeitlang vermehrt, später verringert. Man beobachtet häufig viele Corpora amylacea in dem Bindegewebe. Die übrigen Teile des Rückenmarks außerhalb der Herde können frei sein. Es kommen aber auch ausgedehnte diffuse Veränderungen in der grauen und weißen Substanz vor. In der ersteren sieht man eine deutliche Verminderung der Ganglienzellen, die Vermehrung eines feinfaserigen Bindegewebes und zahlreiche Corpora amylacea. Außerhalb der grauen Substanz findet man, namentlich in den Vorderseitensträngen, eine ausgeprägte Sklerose, indem das Gliagewebe sich auf Kosten der Nervensubstanz erheblich ausgebreitet hat.

Entsprechend der Atrophie der multipolaren Ganglienzellen sind auch die von diesen ausgehenden Nervenfasern überall atrophisch und degeneriert, sowohl innerhalb des Rückenmarks wie in den peripheren Nerven. Die Hinterstränge bleiben von dem pathologisch-anatomischen Prozeß meistens völlig frei.

Daß es sich um eine sekundäre Degeneration der Ganglienzellen nach ödematöser und infiltrativer Entzündung handelt, kann heute als sicher angesehen werden. Eine Reihe von französischen Forschern der *Charcot*schen Schule, unter anderen auch *Charcot* selbst, hatten angenommen, daß es sich um eine primäre, sogenannte parenchymatöse Myelitis handle, während andere schon damals von interstitieller Myelitis gesprochen, die Erscheinung also im heutigen Sinn richtig aufgefaßt haben *(Roger, Damaschino, Roth)*.

Die Erscheinungen im Gehirn sind prinzipiell die gleichen wie am Rückenmark. Anatomisch liegt kein Grund vor, die cerebrale von der spinalen Kinderlähmung zu trennen, denn gerade die genau untersuchten Fälle der letzten Epidemien haben gezeigt, daß eine scharfe Abgrenzung zwischen beiden Krankheiten anatomisch nicht durchzuführen ist. Wir werden später zu besprechen haben, daß auch die klinische Trennung nur auf der Symptomatologie, nicht auf dem verschiedenen Wesen beider Krankheiten beruht. Ebenso werden wir die sogenannte *Landry*sche Paralyse wohl zu der Gruppe der Kinderlähmungskrankheiten hinzurechnen müssen; denn neuerdings sind mehrere Fälle beschrieben worden, in denen der Verlauf der der bekannten aufsteigenden Lähmung war, die Autopsie aber einen typischen mikroskopischen Befund wie bei der Kinderlähmung aufdeckte. Von einem dieser Fälle konnte *Knöpfelmacher* einen Affen mit Kinderlähmung infizieren.

Von der Atrophie der vorderen Wurzeln, die graudurchscheinend und sehr dünn sind, war schon die Rede. Das mikroskopische Präparat zeigt in ihnen einen starken Verlust an nervösen Elementen (degenerative Atrophie der Nervenfasern), Verdickung der Gefäßwände und deutliche Hypertrophie des Bindegewebes zwischen den noch erhaltenen Nervenfasern.

Die sensiblen Leitungsbahnen bleiben dabei natürlich ausgespart, nur die motorischen fallen der absteigenden Degeneration anheim.

Am deutlichsten tritt die Veränderung bei älteren Fällen durch die atrophischen Muskeln zutage. Sie sind es ja auch, die im Laienpublikum den Namen der Krankheit veranlaßt haben. Die Betrachtung der Glieder und der Muskelbündel zeigt deren Volumsabnahme. Später wird die muskulöse Substanz durch gelbes Fett- und weißliches Bindegewebe ersetzt, so daß etwa ein früher voluminöser Muskel ganz daraus bestehen kann oder vielmehr durch dasselbe ersetzt ist. Ist der entzündliche Prozeß im Rückenmark noch nicht allzu lange abgeklungen, so kann man nach einigen Jahren an einem und demselben Muskel die verschiedenen Formen der fettigen und bindegewebigen Degeneration beobachten.

Mikroskopisch sieht man eine Volumsverminderung der einzelnen Muskelfasern. Zunächst sind die Kerne vermehrt, die Querstreifung ist nicht mehr deutlich zu erkennen. Danach beobachtet man trübe Schwellung der Muskelzellen, verschiedenartige Degenerationsformen derselben, namentlich die fettige Degeneration. Die ursprünglich vermehrten Kerne werden an Zahl geringer und schließlich kann ein ganzer Muskel vollständig verschwinden, obgleich meistens noch lange Zeit hindurch die verschiedenen Stadien der Degeneration nebeneinander beobachtet werden.

Der Muskelfaseratrophie entsprechend, manchmal aber auch schon sehr früh reichlich einsetzend, tritt eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes auf. Dieses füllt den Raum des früheren Muskels aus. Man beobachtet eine Vergrößerung der interstitiellen Räume, Vermehrung eines reichlich deutliche Kerne enthaltenden Bindegewebes, Vermehrung der Blutgefäße, namentlich der Kapillaren, und Verdickung der Wände der ersteren. Ein ganzer Muskel kann so durch einen derben, faserigen Strang ersetzt werden. Manchmal findet man eine auffällige Durchsetzung dieses Bindegewebes mit Fettmassen, die so überhand nehmen können, daß man den ehemaligen Muskel kaum vom Unterhautbindegewebe unterscheiden kann.

Daß die Sehnen der Muskelatrophie entsprechend verdünnt werden, versteht sich von selbst.

Mit am augenfälligsten leidet das Knochensystem unter den Folgen der Kinderlähmung. Die Knochen nehmen am ferneren Wachstum des Körpers nicht teil. Es kommt zu mangelhafter Verbindung der verschiedenen entwicklungsgeschichtlich getrennten Teile des Knochens, die sonst im späteren Leben miteinander verwachsen. Die Ausbildung der normalen Fortsätze, namentlich an den Epiphysen, unterbleibt. Die Muskelansätze sind nicht mehr deutlich ausgeprägt. Die Knochen bekommen nicht ihre charakteristische Gestalt. Sie sind dünn, brechen leicht, ihre Marksubstanz ist auf Kosten der Rinde vermehrt, ihr Fettgehalt oft abnorm groß. Die Knochensubstanz ist, wie Röntgenaufnahmen zeigen, auf der kranken Seite an Dichtigkeit vermindert, ebenso die Knochenbälkchen, deren Züge spärlich sind und deren Aufbau nicht mehr das charakteristische architektonische Gefüge erkennen läßt.

Die Gelenkenden sind nur wenig modelliert. Die Gelenkkapseln sind schlaff, die Gelenkflächen schleifen nicht aufeinander. Vielfach schlottern die gelähmten Glieder in ihren Gelenken. Die Gelenkbänder sind ebenfalls schlaff. Dementsprechend nehmen die gelähmten Glieder die aller-

verschiedensten Formen an. Die abenteuerlichsten Verkrümmungen können bei solchen Personen beobachtet werden, sowohl an den Extremitäten wie an den verschiedenen Teilen der Wirbelsäule. Namentlich ist der Klumpfuß häufig. Die Knorpel der Gelenke sind häufig ganz verschwunden.

An der äußeren Haut der gelähmten Glieder beobachtet man besondere Veränderungen, die histologisch allerdings bisher noch nicht untersucht worden sind. Die Kapillargefäße der Haut weisen fast immer eine deutliche Erweiterung auf. Viele dieser Kranken zeigen eine dauernde Untätigkeit der Schweißdrüsen an den gelähmten Gliedern, deswegen fühlt sich die Haut dabei meist trocken an und schilfert ab. Sie ist für Verwundungen auch kleinster Art leicht empfänglich. Die Haare und die Nägel der gelähmten Glieder weisen oft Anzeichen einer mangelhaften Bildung auf (Verkümmerung der Haarbälge und mangelhafte Entwicklung der Nägel). Die Haut ist im allgemeinen dünn. Sie trägt manchmal unter sich ein recht entwickeltes Fettpolster, das in die durch Fettgewebe ersetzten Muskeln übergeht. Ob die einzelnen Bestandteile der Haut mikroskopische Veränderungen aufzuweisen haben, ist noch nicht bekannt. Nach dem Befunde der Palpation über den unter der Haut gelegenen Arterien wäre das nicht ausgeschlossen.

Ob auch an inneren Organen anatomische Veränderungen durch den Prozeß im Rückenmark oder durch die Allgemeininfektion hervorgerufen werden, ist bisher nicht bekannt. Das erstere dürfte auch recht unwahrscheinlich sein.

Meine Herren! Nachdem wir die Natur der Kinderlähmung als Infektionskrankheit erkannt haben, sind unsere Anschauungen über den Verlauf derselben andere geworden. Zwar haben schon eine Reihe von früheren Autoren den Verdacht geäußert, daß es sich dabei um eine Infektionskrankheit handle, aber der Verlauf ist in den bisherigen zusammenfassenden Beschreibungen der Krankheit immer noch so geschildert worden, daß man nur zwei Stadien unterschied: das Stadium der akuten Lähmungs- und das der bleibenden Ausfallserscheinungen. Heute kennen wir und unterscheiden folgende Absätze des Verlaufs: Wie alle Infektionskrankheiten, so hat auch die Kinderlähmung ein Inkubationsstadium, indem, wie wir nach den bisherigen Erörterungen annehmen müssen, die Erreger von der Eintrittspforte aus in den Körper gelangen. Wir rechnen dieses Stadium bis zu dem Augenblick, wo sie in den Blut- oder Lymphkreislauf eintreten. Daran schließt sich das Infektionsstadium, in dem die Krankheit sich deutlich als Infektion des ganzen Körpers oder doch mehrerer Organsysteme dokumentiert. Es ist die Zeit der Allgemeinerscheinungen der Erkrankung. Während derselben gelangt das Krankheitsgift an den Sitz seiner spezifischen Verankerung, an das nervöse Zentralorgan und bringt hier die oben beschriebenen entzündlichen Veränderungen hervor. Der Allgemeininfektion folgt das Lähmungsstadium, das man in verschiedene Unterabteilungen einteilen muß. In der ersten Zeitspanne, die sich häufig auf nur wenige Stunden beschränkt, treten rasch nacheinander bald vollständige, bald teilweise Lähmungen einzelner Muskelgruppen auf, in den verschiedenen Fällen in sehr verschiedener Ausdehnung. Die Dauer dieses Abschnittes kann bis zu mehreren Tagen reichen. Mit ihm ist die Höhe der Infektion überstanden, in ihm erfolgt aber auch

der Tod, falls er eintritt. Die nächsten Tage bringen einen zweiten Unterabschnitt des Lähmungsstadiums, der eine Zeit rascher Rückbildung von einzelnen, vielen oder allen Muskellähmungen umfassen kann. Je nachdem verschwinden sie vollständig oder es bleiben diejenigen Muskelgruppen, deren zugehörige Vorderhornzellen sekundär unter dem Einfluß der poliomyelitischen Entzündung erkrankt oder vollständig degeneriert sind, bestehen. Die Dauer dieses raschen Rückgangsstadiums kann im voraus nicht bemessen werden. Auch dieses kann sich in wenigen Stunden abspielen, kann aber auch Tage bis zu einer Woche umfassen. Nunmehr scheint die Krankheit auf einem Ruhepunkt angelangt zu sein. Dem ist jedoch in Wirklichkeit nicht so, denn auch bei unbeeinflußtem Verlauf, oft erst recht bei Behandlung, schiebt sich vor das eigentliche Endstadium noch ein Abschnitt der langsamen Rückbildung ein, der Wochen, Monate bis zu einem Jahre in Anspruch nehmen kann. Während dieser Zeit gehen die Lähmungen des dritten Stadiums auch spontan noch langsam weiter zurück, bis schließlich eine Konstante erreicht wird, bei der ohne ärztliche Hilfe weitere Besserungen in den Lähmungen nicht mehr auftreten, in der sich endgültig zeigt, welche Teile des gelähmten Gliedes an dem ferneren Wachstum des Körpers nicht mehr teilnehmen werden und wo nur noch die weiteren degenerativen Erscheinungen an anderen Organen (Knochen, Gelenke, Haut) hervortreten.

Das ist der Verlauf der schweren, nicht tödlichen Fälle. Man kannte bis vor kurzem nur den Verlaufsabschnitt, der vom ersten Lähmungs- bis zum Endstadium reichte. Auch jetzt noch in den Epidemien der letzten Jahre hat man, wie wir sehen werden, derartige Fälle beobachtet, in denen die Lähmungen anscheinend ohne jedes Vorstadium, aus heiterem Himmel und vollständiger Gesundheit heraus erfolgten. In den meisten Fällen aber ließ sich ein vorausgehendes Infektions-, in einzelnen auch ein Inkubationsstadium beobachten.

Wir haben aber weiter gelernt, daß es Fälle gibt, in denen die Krankheit einen ganz anderen Verlauf nimmt. Schon früher waren einzelne Fälle beobachtet worden, in denen sich während des raschen Rückgangstadiums alle Lähmungserscheinungen zurückbildeten, so daß die ganze Krankheit nur wenige Tage, ja manchmal nur Stunden Dauer hatte. Solche Fälle sind uns heute in viel größerer Anzahl und auch so noch in sehr wechselnder Intensität der Erkrankung bekannt geworden. Endlich aber kennen wir jetzt Fälle, in denen es überhaupt nicht zu Lähmungen kommt. Sie umfassen also nur das erste und zweite Stadium und stellen somit eine rasch vorübergehende spezifische Allgemeininfektion dar, die früher als solche nicht erkannt worden ist, wenn sie auch vorgekommen sein mag. Das Bild der Krankheit, das uns früher als außerordentlich typisch bekannt war, hat somit eine sehr starke Variabilität erhalten. Rechnet man nun noch hinzu, daß, streng genommen, die *Landry*sche Paralyse und cerebrale Kinderlähmung auch nur Abarten der einen hier zu beschreibenden Infektionskrankheit darstellen, so wird die Mannigfaltigkeit des klinischen Verlaufs und der Symptomatologie noch weit größer. Wir werden sie am besten kennen lernen, wenn wir den Verlauf eines schweren Falles bis zu seinen Endstadien genau verfolgen. Dabei ergibt sich Gelegenheit, sowohl auf Zeit und Art des Todes wie auf die Erscheinungen der spontanen, rascheren Beendigung des Leidens einzugehen.

Die Dauer des Inkubationsstadiums ist verschieden bemessen worden. Sie beträgt beim Menschen bei natürlicher Infektion im Durchschnitt 7—9 Tage, kann aber wahrscheinlich von wenigen Tagen bis zu mehreren Wochen schwanken. Nähere Angaben darüber sind bereits bei der Besprechung der Epidemiologie gemacht worden. Die wenigen genauen Daten geben in dieser Hinsicht kein einwandfreies Bild, denn wir kennen bei dieser Krankheit noch nicht sicher die Rolle derjenigen Individuen, die bei der Verbreitung des Typhus, der Diphtherie, der epidemischen Genickstarre, der Ruhr und anderer Infektionskrankheiten die Rolle der sogenannten Bacillenträger spielen. Man kennt mit anderen Worten den Zeitpunkt der Infektion in keinem Fall ganz genau.

Während der Inkubationszeit befinden sich die meisten Kranken, soweit das bei den Kindern, um die es sich doch am häufigsten handelt, zu erkennen ist, vollkommen normal. Nur selten sieht man oder erfährt es nachträglich, daß sie sich während dieser Zeit nicht gut gefühlt haben. Die Klagen gehen dann meistens auf ein unbestimmtes allgemeines Unwohlsein hinaus. Die Kinder sind ärgerlich, leicht erregbar, nehmen keine oder wenig Nahrung zu sich und schlafen viel, aber unruhig. Gelegentlich beobachtet man, daß Kinder, die sonst an irgend welchen Störungen, etwa an Hautaffektionen, Funktionsstörungen des Darms oder spasmophilen Erscheinungen leiden, während der Inkubationszeit diesen mehr ausgesetzt sind. Aber es gehört wie gesagt zu den Ausnahmen, daß der Arzt in der Lage ist, die Inkubationszeit selbst mit zu beobachten oder näheres aus ihr zu erfahren. Denn meistens geht sie ohne Erscheinungen oder jedenfalls ohne Beachtung derselben vorüber. Die künstlich infizierten Tiere verhalten sich nicht viel anders, wie namentlich die Berichte von *Flexner* und *Römer* zeigen.

Das Stadium der allgemeinen Infektion wird, wie bei sehr vielen Infektionskrankheiten, durch ein sich rascher oder langsamer einstellendes Krankheitsgefühl eingeleitet, das in allgemeinem Unwohlsein, körperlicher und psychischer Unruhe, meist auch Nahrungsverweigerung besteht. Sind die Kinder klein oder die Pflegerinnen unerfahren oder wenig sorgsam, so kann es vorkommen, daß sowohl der Beginn wie das ganze zweite Stadium, die Allgemeininfektion, von ihnen übersehen wird. Dem aufmerksamen Beobachter entgehen aber selten die jetzt eintretenden ersten Organerscheinungen. Bei genauerer Untersuchung zeigt sich z. B. ein rasch an Stärke zunehmender Katarrh der Rachenschleimhaut, namentlich der Mandeln, der auch schon in den letzten Tagen der Inkubationsperiode vorhanden gewesen sein kann. Wie bereits oben hervorgehoben, scheinen bezüglich des initialen Auftretens einer Angina regionäre Unterschiede zu existieren. In der rheinischen Epidemie des letzten Jahres war sie als Anfangsymptom erheblich häufiger vorhanden als z. B. die Erscheinungen des Verdauungskanals, die bei dem Auftreten der Krankheit zur gleichen Zeit in Westfalen, besonders in Hagen, nach den Mitteilungen von *Krause* häufiger gewesen sind.

Flexner hat gezeigt, daß die abgeschabte Rachenwand und die Tonsillen eines infizierten Affen das Gift in virulenter Form enthielten. Aus diesem örtlichen Nachweis geht nicht hervor, daß es sich um die Eintrittspforte handle; es kann ebensogut eine Stelle der Ausscheidung des Giftes im Körper sein. Sicheres ist bisher darüber nicht bekannt. Es ist oben

bereits erwähnt worden, daß man geneigt ist, die Mandeln als Eintrittspforte für das Gift in das lymphatische System anzusprechen, das es offenbar bei seiner Verbreitung im Körper bevorzugt. Die Erscheinungen an der Schleimhaut des Rachens können sehr intensiv werden. Die Schleimhaut ist stark geschwellt, gerötet und empfindlich. Beläge sind nicht vorhanden, es sei denn, eine follikuläre Angina geselle sich, wie es manchmal vorkommt, hinzu. Wohl aber schwellen, auch ohne diese, die Drüsen am Halse an und werden manchmal schmerzhaft.

In anderen Fällen treten die Erscheinungen seitens des Magendarmkanals in den Vordergrund. Die Kinder bekommen Brechneigung und später Erbrechen; sie leiden an hartnäckiger Verstopfung oder reichlichen Durchfällen, die den Charakter der Dünndarmstühle zeigen, häufig sind die Entleerungen äußerst fäkulent. Die hierdurch und durch häufige Schweiße eintretende Wasserverarmung des Körpers macht sich alsbald bemerkbar: starker Durst, Nachlassen der Nierensekretion, mangelnder Turgor der Haut und Trockenheit derselben bezeugen das. Die Darmerscheinungen können von sehr verschiedener Stärke sein. Sie können das ganze Krankheitsbild beherrschen, so daß man, namentlich bei kleinen Kindern, oft geneigt ist, überhaupt nur an eine Reizung der Darmschleimhaut zu denken, bei größeren Kindern kommt dann differentialdiagnostisch von anderen Infektionskrankheiten der Typhus und namentlich auch die paratyphischen Infektionen in Betracht.

Den anginösen Erscheinungen schließen sich öfter absteigende Katarrhe der Schleimhaut der oberen Luftwege an, die weiter zu ausgedehnter Bronchitis, namentlich auch zu Bronchopneumonien führen können. Wenn dann die Kranken in das Lähmungsstadium eintreten, so hat man den Eindruck, als wenn die Lähmungen im Gefolge und auch infolge der Bronchopneumonien aufgetreten wären. Übrigens hat man sie nach anderen Infektionskrankheiten, z. B. nach Masern, Scharlach, Diphtherie, auch nach Windpocken auftreten sehen. Wir haben aber keine Ursache anzunehmen, daß außer einer zufälligen Schwächung des Organismus durch die erste Infektionskrankheit ein ursächlicher Zusammerhang zwischen ihr und der Kinderlähmung besteht. Auch andere nicht infektiöse Krankheiten sind als Ursache oder Vorkrankheit der Kinderlähmung genannt worden. Man hat von seiten der Impfgegner die Vaccination als Ursache der Lähmung hinstellen wollen: indessen ist kein Fall bekannt, in dem für eine solche Annahme ein triftiger und sicherer Grund vorgelegen hätte. Überall konnte man nachweisen, daß der Ausbruch der Krankheit mit der Schutzpockenimpfung in keiner näheren oder weiteren ursächlichen Beziehung stand.

Viele der erkrankten Kinder haben Steigerung der Körpertemperatur, bei einer Reihe freilich fehlt Fieber vollkommen. Der Verlauf der Fieberkurve ist sehr verschieden. Meist entspricht er den entzündlichen Veränderungen auf den Schleimhäuten der Luftwege und des Darmes, bewegt sich in mäßigen Tagesschwankungen um eine gesteigerte mittlere Höhe und hält für die Dauer des Infektionsstadiums an; beim Auftreten der ersten Lähmungen ist das Fieber meistens bereits verschwunden. In anderen Fällen, besonders in solchen, in denen die Infektion anscheinend rasch weiter eilt, beobachtet man eine febris continua, die sich dauernd zwischen 39° und 40° hält, auch in das Lähmungsstadium

hinüberführt und besonders agonal hohe Werte erreicht. In einer kleinen Anzahl von Fällen endlich dauert das Fieber, das hier meist einen leicht septischen Charakter annimmt, keine sehr große maximale Höhe (38·5 bis 39°) und erheblichere Tagesschwankungen ($1^1/_2$ bis 2°) zeigt, über längere Zeit bis zum Ende des raschen Rückgangsstadiums der Lähmungen, während dessen die Temperatur langsam lytisch absinkt.

Während dieser Zeit ist der Puls meist beschleunigt, klein, weich, regelmäßig, der Blutdruck ist niedrig. Nur selten beobachtet man ausgesprochenen Fieberpuls mit den erschlafften Wänden der Gefäße, noch seltener Unregelmäßigkeiten und Verlangsamungen der Herztätigkeit. Das letztere Symptom tritt nur dann auf, wenn entweder die meningealen Reizungen einen starken Druck auf die nervösen Zentralorgane ausüben oder wenn der entzündliche Prozeß das verlängerte Mark, den Boden und das Dach des vierten Ventrikels oder die Pons in größerem Umfange ergriffen hat.

Die Atmung ist beschleunigt, meistens vertieft, auch wenn keine Veränderung der Atmungsorgane vorhanden ist. Selten beobachtet man stärkere Cyanose.

Viele Kranke zeigen während dieses Stadiums eine besonders große Neigung der Haut zum Schwitzen; dabei sollen manchmal, wovon ich mich nicht habe überzeugen können, diejenigen Extremitäten besonders stark ergriffen sein, deren Muskelgruppen nachher gelähmt werden. In den von mir beobachteten Fällen erstreckte sich die Schweißsekretion, die teilweise in enormer Intensität beobachtet wurde, auf alle Teile des Körpers. Diese Schweiße treten in Anfällen auf, auch wenn die Fieberkurve keinen stark wechselnden Charakter zeigt.

Die Untersuchung des Blutes ergibt in den meisten Fällen eine Verminderung der Zahl der weißen Blutkörperchen, während die Werte für die roten und den Blutfarbstoff sich normal verhalten. Das Blutbild der Leukocyten zeigt öfter eine leichte Neigung zur Vermehrung der Lymphocyten.

Im Urin findet man fast regelmäßig Eiweiß, selten hyaline Zylinder. Die Menge pflegt infolge der starken Schweiße verringert, das spezifische Gewicht erhöht zu sein; in einzelnen Fällen, und zwar durchaus nicht nur in jenen, in denen die Darmschleimhaut erkrankt ist, findet man Indikan; in einer Reihe von Fällen auch, und gar nicht so selten, Acetonkörper, die in der letzten Zeit auch bei anderen Infektionskrankheiten der Kinder beobachtet worden sind. Ob es sich dabei um eine Folge der Infektionstoxine oder die Folge der mangelhaften Nahrungszufuhr — im Hunger wird bekanntlich regelmäßig Aceton ausgeschieden — oder um eine qualitative Änderung des Stoffwechsels handelt, ist bisher nicht bekannt. Die Erscheinungen seitens der Nieren sind für den Verlauf ohne Bedeutung und gehen meist in kurzer Zeit vorüber.

Eine Reihe von Anzeichen, freilich recht ungewisser und oft trügerischer Art, bietet das Nervensystem dem Untersucher dar. Zunächst findet man eine deutliche Unruhe in dem Verhalten des Kindes, es wirft sich im Bette hin und her, versucht bald diese, bald jene Lage, die es immer wieder anscheinend aus Unbequemlichkeit verläßt. Es ist mit den gewöhnlichen Mitteln nicht mehr zu besänftigen, auch bei der ärztlichen

Untersuchung schlecht zu fixieren, dabei weinerlich und leicht zu Klagen geneigt. Manche Kinder neigen zu ausgesprochener Schlafsucht, träumen halb wachend, halb schlafend den Tag im Bette hin, ohne sich um Gegenstände und Personen zu kümmern. Bei anderen ist das Gegenteil der Fall, sie schlafen am Tage wenig oder gar nicht, schlafen spät ein und wachen bei den leichtesten Störungen auf.

Dabei zeigt sich meistens eine außergewöhnlich große Überempfindlichkeit. Die geringsten Berührungen, namentlich aber die Bewegungen des Körpers, sowohl der Glieder wie die des Rumpfes, sind schmerzhaft. Die Kinder schreien beim Aufsetzen, wollen sich nicht bewegen, das Bett nicht verlassen, sie nehmen die einmal eingehaltene Ruhestellung dauernd ein. Berührungen der Haut, auch leichterer Art, werden als Schmerzen empfunden, leichter Druck auf die Muskeln der Glieder oder die Knochen wird als sehr schmerzhaft bezeichnet. Größere Kinder und Erwachsene klagen auch über das Auftreten von spontanen Extremitätenschmerzen, die denen zu gleichen scheinen, wie sie als „Muskelziehen“ auch in den ersten Stadien anderer Infektionskrankheiten beobachtet werden. *Ed. Müller* hat besonders auf diese Hypersensibilität aufmerksam gemacht und sie im Gegensatz zu der bei Meningitis vorhandenen gleichen Erscheinung als hypertonische Schlaffheit bezeichnet (schmerzhafte Schlaffheit *[Grober]*). Die Differentialdiagnose gegenüber den verschiedenen Formen der Meningitis ist wichtig und muß uns natürlich beschäftigen. Eine eigentliche Nackensteifigkeit im Sinne des Opisthotonus kommt bei der Kinderlähmung anscheinend nicht vor. Wohl halten die Kinder ihren Kopf stark gestreckt, aber nur um schmerzhafte Bewegungen zu vermeiden. Ein „Kissenbohren“ habe ich niemals beobachtet und wird auch von anderen Untersuchern nicht angegeben. Im ganzen bietet die Körpermuskulatur das Bild einer unter geringem Tonus stehenden Parese, wobei die künftig gelähmten Muskeln in keiner Weise bevorzugt erscheinen.

Das Bewußtsein ist meist vollkommen klar. Manchmal fällt eine ausgesprochene Schlafsucht auf, in anderen Fällen ist der Schlaf meistens schlecht, weil die Kinder unruhig sind. Die manchmal während dieser Zeit eintretenden Krämpfe werden weiter unten besprochen

Nimmt bei diesen Kindern, die ja an und für sich keine Indikation bieten, wenn nicht wegen der Differentialdiagnose gegenüber der Meningitis, eine Spinalpunktion vor, so findet man einen erhöhten, manchmal bedeutend gesteigerten Druck. Die Flüssigkeit ist klar, reagiert alkalisch, enthält deutlich Eiweiß; der spärliche Bodensatz besteht zum großen Teil aus Lymphocyten. Von den Bacillenbefunden von *Geirsvold* und *Potpeschnigg* war bereits oben die Rede.

Die letzten Epidemien haben uns Fälle kennen gelehrt, in denen dieses Stadium das einzige war, das die Kranken durchmachten, ja es ist gelegentlich beobachtet worden, daß von einer Reihe von Kindern der gleichen Familie zu gleicher Zeit das eine nur eine Angina, das zweite das eben beschriebene Infektionsstadium und dritte eine wirkliche Kinderlähmung im eigentlichen Sinne durchmachten. Die Schwere der Allgemeininfektion ist ohne Beziehungen zu dem weiteren Verlauf der Erkrankung. Sie kann nach den Erscheinungen der eben beschriebenen Art abklingen. In anderen Fällen sind die Symptome der infektiösen Allgemeinerkrankung lange nicht alle vorhanden, oft nur auf einzelne beschränkt, und doch

treten sogleich nachher im nächsten Stadium die schwersten und ausgedehntesten Lähmungen auf. Es sind Fälle genug bekannt, in denen das Stadium der Allgemeininfektion auch von sorgsamen Müttern und Pflegerinnen übersehen und die Lähmungen als das erste Zeichen der Krankheit beobachtet worden sind. Forscht man dann genauer nach, so läßt sich auch in diesen Fällen mit leichteren Erscheinungen der allgemeinen Infektion nachträglich einiges feststellen, was den Angehörigen aufgefallen ist und als Symptom der spezifischen Erkrankung aufgefaßt werden kann. So erfährt man, daß die Kinder schläfrig gewesen seien, über Müdigkeit in den Beinen geklagt hätten, Durchfall oder Halsschmerzen oder Krämpfe gehabt haben. Beim Gehen wird in solchen Fällen oft Schwerfälligkeit und eine sonst den betreffenden Jahren fremde Unbeholfenheit beobachtet. Einige Kinder zeigen Neigung zum Einknicken der Fuß- und Kniegelenke beim Gehen. Es ist weiter berichtet worden, daß in solchen Fällen frühzeitig eine deutliche Bauchmuskelschwäche vorhanden war, dabei bestand Meteorismus und die Bauchdeckenreflexe waren verschwunden.

Vielleicht handelte es sich hierbei bereits um einen Vorboten des nächsten Verlaufsabschnittes der Krankheit, der die eigentlichen Lähmungen umfaßt. Sie können, wie bereits eben hervorgehoben, manchmal ganz plötzlich aus anscheinend völligem Wohlbefinden heraus auftreten. In den meisten Fällen wird an dieser Annahme eine ungenügende Beobachtung schuld sein; indessen sind einzelne Fälle beschrieben, in denen bei Kindern, die sich unter dauernder Aufsicht des Arztes befanden, z. B. in Krankenanstalten oder in bereits infizierten Familien, von vorhergehenden krankhaften Symptomen nichts zu bemerken war. Daß die Lähmungen in den meisten Fällen unerwartet eintreten, liegt daran, daß spezifische Symptome während der allgemeinen Infektion nicht vorkommen. In der Regel wird jenes Stadium, wenn nicht gerade eine Epidemie herrscht, von den Angehörigen und vom Arzt als eine der vielen und meist harmlosen Infektionen angesehen, die bei Kindern die oberen Luftwege und den Darmkanal so häufig, namentlich im Sommer, zu befallen pflegen.

Nur zufällig werden, meist am Morgen, die Lähmungen entdeckt, nachdem sie entweder in der Nacht oder bereits am voraufgehenden Tage, an dem die Patienten wegen ihrer Bewegungsschmerzen ruhig zu liegen pflegen, schon entstanden sind. Es wird z. B. beobachtet, daß das Kind beim Baden oder beim Ankleiden nicht mehr aufrecht sitzen kann, daß der Kopf sich der Schwere nach herabbeugt und daß einzelne Glieder überhaupt nicht bewegt werden können.

Nach den Erfahrungen der letzten Epidemie pflegt zuerst die Muskulatur des Rumpfes gelähmt oder paretisch zu werden. Der Körper kann nicht mehr aufsitzen, die Muskulatur des Rückens ist schlaff, ebenso die des Nackens und der vorderen Bauchdecken. Auch der Ileopsoas ist häufig an dieser Parese beteiligt. Die Wirbelsäule weicht, dem Gesetz der Schwere entsprechend, je nachdem das Kind gesetzt wird, aus.

Nach den Körpermuskeln kommen die der Extremitäten an die Reihe. Der Häufigkeit des endgültigen Bestehens nach beobachtet man in erster Linie Lähmungen der Beine, dann folgen solche der Bauchmuskeln, dann der Arme, dann des Rumpfes, endlich des Nackens und Halses. Lähmungen der Blase und des Mastdarmes sind selten. An den Gehirnnerven kommen öfters Paralysen vor, namentlich solche, die den Facialis betreffen.

Das deutet auf die schon besprochenen Erkrankungen des verlängerten Marks hin. Auch die motorischen Augenmuskeln sind manchmal von den Lähmungen betroffen; es ist noch keineswegs ausgemacht, ob es sich hier durchgängig um zentrale Lähmungen handelt oder ob etwa auch Erkrankungen der peripheren Nerven in Betracht kommen.

Die Lähmungen breiten sich, wenn sie genau beobachtet werden, rasch aus. Innerhalb weniger Stunden erreichen sie die größte Ausdehnung; nach den Bauchmuskeln ist es zeitlich zuerst meistens ein Bein oder ein Arm, der gelähmt wird, bald folgen andere Glieder, je nach der Schwere des Falles in verschiedener Anzahl und Anordnung, ohne jede bestimmte Reihenfolge. In den meisten Fällen freilich hat man den Eindruck, als wenn die Lähmungen von unten nach oben fortschreiten. Ähnlich etwa, wie dies bei der verwandten *Landry*schen Paralyse der Fall ist.

Die Ursache für das rasche Fortschreiten der Lähmung ist unbekannt. Es kommen anatomisch die entzündliche Infiltration und deren toxische Beeinflussung der nervösen Zentralsubstanz und das entzündliche Ödem in Betracht. Da es sich, was die Mehrzahl der Lähmungen anlangt, um vorübergehende Erscheinungen handelt, so wird wahrscheinlich das Ödem, das passageren Charakter hat, als die Ursache angesehen werden müssen. Nachinfektiöse toxische Einflüsse fehlen in den gelähmten und dann wieder freigewordenen Bezirken vollkommen.

Der Beginn des Lähmungsstadiums kennzeichnet sich manchmal durch erneuten Anstieg des Fiebers, oder auch, wenn die Temperatur bisher normal gewesen war, durch erstmaligen plötzlichen Anstieg derselben. Die Körperwärme geht dabei oft nur für wenige Stunden bis auf 40 und 41° hinauf. Die Kranken zeigen starken Schweißausbruch, der sich anfallsweise oder kontinuierlich bis zu mehreren Tagen hinziehen kann. Die Symptome des Darmkatarrhs oder der Angina treten während dieses Stadiums meist vollkommen in den Hintergrund. Die Frequenz der Atmung steigt aber trotzdem an, wahrscheinlich infolge zentraler Vorgänge, ebenso ist der Puls beschleunigt; ob dabei eine Vaguslähmung in Betracht kommt oder sich darin nur eine Fieberwirkung zeigt, ist noch nicht untersucht. Die Kranken haben dabei vollkommen klares Sensorium. Andere schwerere Allgemeinerscheinungen fehlen, auch solche des Hirndrucks werden nicht beobachtet, Krämpfe sind dabei selten.

Tritt der Tod während dieser Zeit ein — und er erfolgt, wenn überhaupt, hauptsächlich an dieser Stelle des Verlaufes —, so erfolgt er meist unter dem Bilde der Atemlähmung bei ungetrübtem Bewußtsein. Zuerst stellt das Zwerchfell seine Bewegungen ein, dann meistens gleichzeitig die Intercostal- und die auxiliären Atemmuskeln. Bei dieser Form der aufsteigenden Lähmung sollen angeblich öfter Pneumonien beobachtet werden; ob sie auf einer echten Vagusveränderung beruhen oder als Schluckpneumonien aufgefaßt werden müssen, steht noch nicht fest.

Die Dauer dieses Stadiums beträgt oft nur 1—2, selten mehr, bis 5, höchstens bis 7 Tage.

Mit den Lähmungen gehen in einzelnen Fällen krampfartige Erscheinungen einher, die auch während des Infektionsstadiums in Form von allgemeinen Konvulsionen gelegentlich eine wichtige Rolle spielen. Ob sie durch die Infektion der spinalen Kinderlähmung oder, wie es bei

kleinen Kindern häufig vorkommt, durch den fieberhaften Zustand im allgemeinen hervorgerufen werden, läßt sich heute noch nicht feststellen. Die Anschauung, daß einfache Krampfanfälle mit gleichzeitiger fieberhafter Infektion bei jungen Kindern gewissermaßen frustrane Fälle von Kinderlähmung seien, kann ich nicht anerkennen. Es ist natürlich nicht ausgeschlossen, daß die oft genug festgestellte gleichzeitige Erkrankung des Gehirns in Form von meningealer Entzündung und infiltrativen Ödems Reizerscheinungen der motorischen Rindensubstanz hervorbringt. Auch sonst findet man Anzeichen von Beteiligung des Schädelinhaltes, so z. B. ataktische Störungen, die auf eine Läsion des Kleinhirns hinweisen, und einzeln auch so deutliche meningitische Symptome, daß man an einer wirklichen Entzündung der Hirnhäute nicht zweifeln darf.

Von anderen Erscheinungen von Seiten des Nervensystems ist vor allem von Wichtigkeit, daß die Sensibilität anscheinend nur selten Ausfallserscheinungen zeigt. Das ist merkwürdig, weil man bei den frühzeitig gestorbenen Fällen auch in der hinteren grauen Substanz oft Entzündungsherde gefunden hat. Dagegen bleibt häufig die erhöhte Reizbarkeit des Infektionsstadiums auch jetzt noch erhalten.

Die Sehnenreflexe sind während des Lähmungsstadiums, abgesehen von den wirklich paralytischen Muskeln, auch dort häufig aufgehoben, wo Lähmungen nicht beobachtet werden, auch nicht solche vorübergehender Natur. Ebenso kann für die Hautreflexe, den Cremaster-, den Plantar- und die Bauchdeckenreflexe ein schematisches Verhalten nicht bezeichnet werden. Natürlich sind sie, wo die dabei tätigen Muskeln gelähmt sind, verschwunden.

Das *Kernig*sche Symptom fällt in den allermeisten Fällen negativ aus, nur bei starken meningitischen Reizerscheinungen ist es angedeutet. Umgekehrt verhält sich das *Babinsky*sche Phänomen, das ja mit einer Unterbrechung der motorischen Bahnen im Rückenmark in nahem Zusammenhang steht. Man beobachtet es fast regelmäßig.

Eine Lähmung der Sphinkteren ist nicht häufig; Incontinentia vesicae kann bei kleinen Kindern auch allein durch den Zustand der starken Infektion bedingt sein und kommt auch bei anderen fieberhaften Krankheiten vor.

Der Zustand der gelähmten Glieder bedarf einer kurzen Beschreibung. Sie sind frei nach allen Dimensionen des Raumes passiv beweglich, soweit nicht die mechanischen Gelenkverhältnisse daran hindern. Sie machen den Eindruck eines toten Gliedes, sind erschlafft, antagonistische Wirkungen kann man nicht beobachten. Der Muskel setzt dem betastenden Finger keinen Widerstand entgegen; man fühlt durch ihn bis auf den Knochen. Der Tonus der Muskulatur ist vermindert. Bei äußerlicher Betrachtung hat man von den Weichteilen des gelähmten Gliedes den Eindruck der Erschlaffung, noch besser, des Verwelkens, und zwar sowohl von der Haut wie von den Muskeln, hier spielen vielleicht trophische oder schon vasomotorische Einflüsse eine Rolle. Von dem Erlöschen der Reflexe in den gelähmten Muskeln war bereits die Rede. Klinisch sticht dagegen die überaus lebhafte Empfindlichkeit für Reize aller Art sehr lebhaft ab.

Die Ausdehnung der Gliederlähmungen ist außerordentlich verschieden, fast jeder Fall bietet ein besonderes Bild. Beim ersten Auftreten der

Lähmungen handelt es sich um eine akute Ausdehnung, sofern überhaupt mehrere Muskelgruppen davon ergriffen werden. Zuerst ist es nach den Rumpfmuskeln meistens ein Bein, an dem sich die Lähmung zeigt. Innerhalb weniger Stunden greift sie auf das andere Bein, die Körper- oder Armmuskeln über. Dabei wird, wie schon besprochen, irgend eine Regel nicht eingehalten. Das ersterkrankte Glied ist nicht immer eines von denen, die dauernd gelähmt bleiben. Man beobachtet Lähmung eines Gliedes, Beines oder Armes, ferner hemiplegische, paraplegische und gekreuzte Lähmungen der Extremitäten. Alle Muskeln des Rumpfes, die Muskeln der Wirbelsäule und des Nackens können sich auch einzeln daran beteiligen. Auch wenn die Lähmung über ganz große Gebiete des Körpers verbreitet ist, kann sie ungleichmäßig sein und hier und dort, anscheinend wahllos, eine Extremität, eine Muskelgruppe oder auch einen einzelnen Muskel ergreifen. Zwischen den affizierten Muskeln können überall Lücken bleiben. Von solchen Muskeln, an denen man ebenso oft Lähmung wie Aussparung beobachtet, seien genannt: Tibialis anticus, sartorius, tensor fasciae latae, supinator longus, deltoideus und biceps.

Seitens der von den Gehirnnerven versorgten Muskulatur des Gesichtes sind es einmal die Augenmuskeln, die einzeln oder in Gruppen gelähmt sein können; außerdem sieht man öfter Lähmungen der vom Nervus facialis versorgten Antlitzmuskulatur. Im ganzen sind jedoch die Fälle mit Muskellähmungen auf dem Wege der Gesichtsnerven selten. Früher sind sie anscheinend überhaupt nicht beobachtet worden, in der letzten Epidemie etwas häufiger.

Das Stadium der akuten Abnahme der Lähmungen beginnt meist gleichzeitig mit dem kritischen oder lytischen Abfall des Fiebers. Man sieht dabei, wie im Verlauf von einigen Tagen bis zu mehreren Wochen, je nachdem, langsamer oder rascher, ein größerer Anteil der Lähmungen zurückgeht, sich noch als Parese eine Zeitlang hält und völliger Wiederherstellung weicht. Pathologisch-anatomisch wird man diese Besserung mit dem Rückgang des interstitiellen Ödems um die Ganglienzellen und Nervenfasern im Rückenmark zu erklären haben. Die Abnahme der Lähmungen erfolgt in sehr verschiedener Form. Es kann vorkommen, daß ein Glied, das am Abend vorher noch vollkommen gelähmt war, am nächsten Morgen wieder ausgiebig bewegt werden kann. So sah ich ein Kind, bei dem beide Beine und ein Arm gelähmt waren, nach einer Nacht plötzlich wieder im Besitz der fast unbeschränkten Bewegungsfähigkeit eines Beines und des Armes, während ein Bein dauernd gelähmt blieb. In anderen Fällen erfolgt die Besserung langsam, aber doch sichtbar von Tag zu Tag. Bei noch anderen Kranken endlich ist an eine Verfolgung der Besserung von einem Tag zum anderen nicht zu denken. Fast wochenweise stellt sich sehr langsam der Fortschritt ein.

Es kann vorkommen, daß während dieses Stadiums spontan alle Lähmungen zurückgehen, in den meisten Fällen bleibt aber ein Teil der ursprünglich ergriffenen Muskeln paralytisch. Welche Muskeln das sein werden, läßt sich während des akuten Stadiums nicht sagen. Auch während des langsamen Rückganges der Lähmungen ist ein prognostisches Urteil über den Umfang der Besserung kaum zulässig, es sei denn mit Hilfe der Untersuchung der elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse.

Duchenne hat zuerst darauf hingewiesen, daß wenige Tage nach der eingetretenen Lähmung die Erregbarkeit der Muskeln durch den faradischen Strom gesunken und nach Beendigung der ersten oder im Laufe der zweiten Woche vollkommen geschwunden sei. Spätere Untersuchungen, die sich auf der weiteren Vervollkommnung der elektrischen Diagnostik aufbauten, bewiesen die Richtigkeit der *Duchenne*schen Beobachtung und ließen sie als Teilerscheinung der sogenannten Entartungsreaktion erkennen. Die faradische Erregbarkeit der Nerven sinkt gleichzeitig mit denen der Muskeln. Ebenso die galvanische Erregbarkeit der Nerven. Reizt man aber den Muskel direkt galvanisch — und auch mechanisch durch Beklopfen —, so zeigt sich zunächst seine Überempfindlichkeit: er reagiert bereits bei schwächeren Strömen als der gesunde Muskel. Man kann eine Umkehr des *Pflüger*schen Zuckengesetzes feststellen, in dem die An. S. Z. bei gleicher Stromstärke deutlicher auftritt als die Ka. S. Z. Die Zuckungen des Muskels selbst erfolgen träge, langgezogen und sind von den blitzartigen Zuckungen des normalen Muskels leicht zu unterscheiden. Es ist mehrfach auch von *Duchenne* angegeben worden, daß diejenigen Muskeln, die etwa eine Woche nach Bestehen der Lähmung alle Erscheinungen der Entartungsreaktion zeigten, dauernd gelähmt bleiben. Die sich wieder erholenden Muskeln sollten nur einen Teil der Anzeichen der Entartungsreaktion — mit Ausnahme der trägen Zuckung nämlich — darbieten. Ich habe mich bemüht, in den von mir beobachteten Fällen diese Verhältnisse genau kennen zu lernen. Ich habe nicht den Eindruck, als ob die genannte Regel immer zu Recht bestände, denn ich sah mehrfach dauernd gelähmte Muskeln, die während des Stadiums der akuten Lähmungsabnahme einfache Herabsetzung der Erregbarkeit zeigten und erst später Entartungsreaktion aufwiesen. In einem Falle habe ich ein Muskelgebiet, in dem während dieser Zeit sichere Entartungsreaktion bestand, sich wieder völlig erholen sehen.

Die Erscheinungen seitens des Nervensystems sind während dieses Stadiums die gleichen wie während des Abschnittes der Lähmungen. Mit der Abnahme derselben an einzelnen Stellen ändert sich auch die Schlaffheit und der niedrige Tonus der Muskulatur, die Reflexe stellen sich allmählich wieder her. Aber auch die nur zeitlich gelähmt gewesenen Muskeln weisen gegenüber den normalen Verhältnissen eine leichte Atrophie auf, die noch einige Zeit beobachtet werden kann.

Die Erscheinungen der allgemeinen Infektion, die auch während des Lähmungsstadiums noch teilweise vorhanden waren, verschwinden nicht alle sogleich mit dem Fieber, aber sie klingen doch im Laufe der nächsten Wochen ab. Die Kranken klagen über Müdigkeitsgefühle und leichte Schmerzhaftigkeit in den Muskeln nach körperlichen Anstrengungen. Die Sehnenreflexe finden sich öfter etwas gesteigert, eine leichte Neigung zu Hautschweißen bleibt eine Zeitlang noch zurück, ebenso eine meist unerhebliche, aber doch erkennbare Anämie.

In den meisten Fällen freilich findet die Krankheit nicht hiermit ihr Ende, das Stadium der akuten Abnahme beseitigt nicht alle Lähmungen, sondern es bleiben eine Anzahl derselben zurück, ohne eine Besserung, wenigstens eine wesentliche, erfahren zu haben. Aber auch hier können im Laufe der Zeit noch spontane Besserungen eintreten. Einmal findet während der nächsten Monate, ja während des nächsten halben Jahres,

sogar bis zu dreiviertel und einem Jahre noch eine langsame Abnahme der Lähmung selbst statt; man kann sich vorstellen, daß ein Teil der Ganglienzellen in den Vorderhörnern nicht vollständig degeneriert ist und sich langsam wieder erholt. Vielleicht übernehmen auch andere Ganglienzellen die motorischen und trophischen Funktionen der zugrunde gegangenen. Eine Besserung kann während dieser Zeit aber auch dadurch eintreten, daß der Kranke durch Übung lernt, paretische Glieder und Muskeln so zu benutzen, als ob sie gesund wären, wobei namentlich die Erlernung der richtigen Abstufung der Antagonisteninnervation von Wert sein muß. Außerdem können andere Muskeln mit ähnlicher Funktion für einzelne gelähmte ersetzend eintreten. Bei der Lähmung ganzer Gliedmaßen ist das natürlich ausgeschlossen. Hier kommen nur die beiden vorher geschilderten Möglichkeiten spontaner Besserung in Betracht.

Die Besserung geht sehr langsam vor sich. Nur bei Untersuchungen, die wochenlang auseinanderliegen, lassen sich Unterschiede mit dem Meßband, im Verhalten der Reflexe und an der Ausgiebigkeit der Bewegungen, eventuell an dem Grad der elektrischen Erregbarkeit erkennen. Sie treten auch nicht in allen Fällen spontan ein, sondern oft nur bei entsprechender Behandlung. Und auch diese kann versagen. Diejenigen Muskelgruppen und Muskeln, die von vornherein eine deutliche Lähmung zeigten, nicht nur eine Parese, neigen durchschnittlich am wenigsten zu einer Abnahme der Lähmungserscheinungen. An ganzen Extremitäten, die gelähmt waren, beobachtet man während dieses Stadiums wohl unter keinen Umständen eine Aufhebung der Lähmung aller Muskeln, die Besserung bezieht sich vielmehr immer nur auf einzelne Muskeln.

Das elektrische Verhalten entspricht durchaus auch während dieser Periode der Abhängigkeit der Muskeln von den motorischen und trophischen Ganglienzellen der Vorderhörner. Die gesteigerte galvanische direkte Erregbarkeit der Muskeln, die auch mechanisch leichter als normal erregbar sind, sinkt nach etwa 2—3monatlichem Bestehen ab, die charakteristische langsam wogende Zuckung bleibt so lange erhalten, wie noch Muskelsubstanz vorhanden ist, was manchmal, auch bei schweren Fällen von ausgedehntem Muskelschwund noch an einzelnen Stellen lange, z. B. Jahre hindurch, der Fall sein kann, es sei denn, daß Besserungen erzielt werden, bei denen dann die Erregbarkeit allmählich wieder wächst. Eine Heilung der Entartungsreaktion ist sehr selten und nur dort möglich, wo es sich um ihr Auftreten in bestimmten Muskelteilen gehandelt hat; diese gehen zugrunde und werden ersetzt.

Der Allgemeinzustand der Kranken läßt nun weiter nichts zu wünschen übrig. Sie bleiben fieberfrei, zeigen keine Anzeichen der überstandenen Infektion mehr und das einzige Symptom derselben ist die zurückbleibende Lähmung. Das Abklingen der allgemeinen Erkrankung in seinen verschiedenen angeführten Merkmalen, die rasche Abnahme der Lähmungen ist vorüber. Die Kranken fühlen sich wohl, bewegen sich, soweit sie dazu imstande sind, ohne Schwierigkeit und ohne Klagen, während ihnen das gelähmte Glied wie ein „totes Stück Fleisch“ vom Körper hängt und durch seine alsbald schon bemerkbare Atrophie auffällt. Die gelähmten Muskeln sind im äußersten Grade schlaff, die Haut bleibt kühl, zeigt Neigung zur Cyanose, zeichnet sich auch in einigen Fällen durch reichliches Schwitzen wie in anderen durch vollständiges Versagen der Schweißdrüsentätigkeit

aus. Die Reflexe bleiben natürlich dauernd geschwunden. Die Sensibilität ist nur in einigen Fällen insofern gestört, daß man eine leichte Abnahme der Schmerzempfindung, nach einigen Autoren auch des Kitzelgefühles *(Erb)* beobachtet. Es läßt sich dafür sowohl die veränderte Gefäßversorgung der Haut und ihrer Nervenendapparate verantwortlich machen, die unter der mangelhaften Beschaffung sauerstoffhaltigen Blutes leiden müssen, wie auch eine in einigen, auch schon bei Sektionen von Kranken, die dem Leiden vor seiner jetzigen epidemischen Ausbreitung erlegen waren, früher festgestellte Ausdehnung des pathologischen Degenerationsprozesses auf die zentrale und auf die hintere graue Substanz des Rückenmarks. Namentlich bei den infizierten Tieren hat man auch in tödlichen Fällen — also ganz früh nach der Infektion — Beteiligung dieser Abschnitte der zentralen nervösen Substanz gesehen.

Bei Kindern beobachtet man schon nach verhältnismäßig kurzer Zeit, daß gelähmte Glieder hinter dem anderen normalen Glied im Wachstum zurückbleiben, namentlich fällt das an der Länge der Extremitäten auf. Das ist einzeln auch dann der Fall, wenn nur einer oder wenige Muskeln gelähmt sind. Die trophischen Zentren des Rückenmarks für Muskeln und Knochen scheinen also verschiedenartig zu sein.

Es bleibt uns nunmehr die Aufgabe, den klinischen Befund bei den Kranken im Endstadium zu schildern. Er ist äußerst mannigfaltig in seiner Form, insofern höchst verschiedenartige Deformierungen des Körpers durch die Krankheit zustande kommen können, leichte und schwere, solche, die den ganzen Menschen in seiner Lebensart und Beschäftigung, in seinem Beruf auf das äußerste schädigen und ihn völlig daran behindern, und solche, die dem Betreffenden kaum selbst bemerkbar werden und ihn in seinen Bewegungen nur wenig beschränken. Die grotesken Formen freilich, wie sie *Heine* in seiner Monographie abgebildet hat, kommen heute dank der Fortschritte der Behandlung der Folgezustände der Lähmungen, die wesentlich auf chirurgischem Gebiet liegt, in Mitteleuropa nur noch selten zur Beobachtung. Die romanischen Länder sowie der nähere und fernere Orient machen davon allerdings eine Ausnahme. Dort bemerkt man noch häufig Krüppel infolge von Kinderlähmung als Bettler ihrem Berufe nachgehen. Immerhin sieht man namentlich in der Sprechstunde und bei dem Musterungsgeschäft auch bei uns starke Deformitäten, die die Kunst des Orthopäden und des Schneiders im bürgerlichen Leben sonst zu verdecken gelernt haben.

Die Lähmungen verteilen sich in verschiedener Weise auf die Muskeln der Körper: die von verschiedenen Seiten aufgestellten tabellarischen Übersichten hierüber stimmen fast alle mit der folgenden von *Baumann* gegebenen überein: Von 85 Fällen zeigten 16 eine totale Lähmung eines oder beider Beine, 5 das gleiche mit Freibleiben der Zehenbewegungen. Von den Fällen mit teilweiser Lähmung der Beinmuskeln waren 29mal die Dorsalflektoren des Fußes, 12mal der Quadriceps femoris, resp. der Kniestrecker, 10mal die Musculi peronei, 8mal die Wadenmuskeln und ebenso oft die Kniebeuger — um nur die häufiger ergriffenen Muskeln zu nennen — gelähmt. An den Armen fand sich 3mal die vollständige Lähmung eines oder beider Glieder, eine solche mit Ausnahme der Fingerbewegungen 2mal. Bei den Fällen mit teilweiser Lähmung war der Musc. deltoideus 8mal, der Biceps und der Daumenballen je 5mal beteiligt.

Die anderen Muskeln der Arme waren seltener ergriffen. Bezüglich der Rumpf- und Bauchmuskulatur gibt *Baumann* an, daß der Musc. serratus anticus 3mal, die Bauch- und Rückenmuskeln insgesamt 2mal ergriffen gewesen seien.

Auffällig ist die von altersher bekannte Bevorzugung der vom N. peroneus versorgten Muskeln, ebenso die erst von *Baumann* wieder besonders betonte Verschonung der distalen Muskeln zu ungunsten der proximalen, die weit häufiger ergriffen werden. Der Nervus peroneus ist bezüglich seiner Blutversorgung nach *Hoffmann* schlecht gestellt, er ist außerdem stark exponiert gelegen, er wird von den meisten Menschen wohl auch funktionell mehr benutzt als andere Nerven. *Moëli* hat schon vor *Edinger* auf diese Disposition funktionell überlasteter Muskeln zu Lähmungen auch bei anderen Allgemeinerkrankungen des Zentralnervensystems hingewiesen. Merkwürdigerweise bleiben trotzdem die auch vom N. peroneus versorgten distalen Muskeln des Fußes, namentlich die Dorsalflektoren häufig frei von Lähmung, wenn andere von diesem Nerven versorgte Muskeln gelähmt sind. Es kommt auch vor, daß die distalen Muskelgruppen bei totalen Lähmungen einer Extremität eher ihre Bewegungsfähigkeit erhalten als die anderen Muskeln, deren Lähmungen sich zurückbilden.

Baumann gibt noch eine allgemeine Übersicht über die von ihm beobachtete Art der Ausbreitung der Lähmungen:

Lähmungen oder Paresen an den Beinen:	61
„ „ „ „ „ Armen:	10
an beiden Gliedern:	14
	85

Die gelähmten Muskeln haben im Endstadium an Umfang eingebüßt, und zwar in sehr verschiedenem Grade. Man findet die allerverschiedensten Unterschiede gegen die Norm, von der einfachen Verminderung der Masse derselben bis zum vollkommenen Schwund der Muskelzellen. Manche gelähmte Glieder scheinen in Wirklichkeit nur aus Knochen und Haut zu bestehen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt an Stelle der kontraktilen Substanz bindegewebige Züge, in denen einzelne Muskelzellen erhalten geblieben sind. In anderen Fällen haben die Muskeln scheinbar ihr normales Volumen behalten. Befühlt man sie, so sind sie weich, schwammig und ohne jede Elastizität; die anatomische Untersuchung zeigt die Ersetzung der Muskelfasern durch gewucherte Fettmassen, in denen sich einzeln ebenfalls noch Muskelzellen in Gruppen vorfinden können, die meistens von bindegewebiger Kapsel, wenigstens an einigen Stellen, eingefaßt sind.

Diesem Zustand entsprechend, lassen sich nunmehr auch galvanische Zuckungen des Muskels bei direkter Reizung nicht mehr hervorrufen. Nur an einzelnen Stellen, eben da, wo noch Muskelsubstanz erhalten geblieben ist, findet man manchmal eine eingedeutete träge Zuckung als Rest der Entartungsreaktion.

Bezüglich der Funktionen anderer Organe zeigen sich keine Einflüsse der überstandenen Infektion; die Dauer des Wohlbefindens wie des Lebens wird durch eine auch noch so ausgedehnte Lähmung nicht beeinflußt. Eine Prädisposition für Krankheiten anderer Organe bleibt nach unserem bisherigen Wissen nicht zurück. *Erb* hat sich mit Entschiedenheit

dahin ausgesprochen, daß auch das Rückenmark keine Dispositionen zu weiteren Erkrankungen zeige, wohingegen *Strümpell* berichtet, daß er mehrmals Kranke mit alter Kinderlähmung an progressiver Muskelatrophie habe erkranken sehen.

Die vegetativen Funktionen des Körpers werden im Endstadium der Kinderlähmung in keiner Weise gestört. Das hängt mit dem Versorgungsgebiet der Ganglienzellen der vorderen Wurzeln zusammen. Aber auch Organfunktionen, die der Mithilfe des Zentralnervensystems auf das innigste bedürfen, wie z. B. die Funktionen der Sinnesorgane oder des Geschlechtsapparates, werden durchaus nicht beeinträchtigt. Bleibende Störungen des Gehirnes, z. B. die Lähmung einzelner motorischer Gesichtsnerven ist zum mindesten außerordentlich selten.

Die Störungen erstrecken sich nur auf das motorische Gebiet, greifen von hier aus, wie es sich von selbst versteht, auf die Reflexe über und beziehen sich weiter auf die Funktionen der Ganglienzellen der grauen Vorderhörner auch als trophische Zentren für die von ihnen motorisch versorgten Körpergebiete.

Die Sensibilität ist, wie wir schon mehrfach hervorgehoben haben, niemals gestört. Die früher von *Strümpell* vertretene Anschauung, daß es sich während des Infektionsstadiums auch um eine Neuritis, d. h. auch um eine Beteilung der primären Nervenbahnen handeln könne, ist wohl dahin zu berichtigen, daß die Überempfindlichkeit während dieses Stadiums vielmehr als das klinische Zeichen der entzündlichen Reizung der Meningen und der entzündlichen, aber meist vorübergehenden Ödemisierung auch anderer benachbarter Teile des Rückenmarks, in denen sensible Bahnen verlaufen, aufgefaßt werden muß. Wir haben durch die zahlreichen Sektionen, die während der letzten Epidemie gemacht werden konnten, eine viel weitere Ausbreitung des Krankheitsprozesses kennen gelernt, als man sie vorher in der zentralen nervösen Substanz angenommen hatte. Es ist nicht ausgeschlossen, daß gelegentlich auch einmal derartige Störungen an anderen Stellen als in den Vorderhörnern dauernde Reste hinterlassen, z. B. auch in den peripheren Nerven; damit könnten vielleicht auch die von *Erb* angegebenen seltenen Veränderungen der Sensibilität im Endstadium erklärt werden. Auch ich habe gelegentlich den Eindruck gehabt, als ob die Schmerzempfindung in solchen Extremitäten an Intensität verloren habe. *Erb* gibt weiter an, daß auch das Kitzelgefühl geschwächt sei. Es ist jedoch möglich, daß derartige Änderungen der Sensibilität auch durch die gleich näher zu beschreibenden trophischen Veränderungen der Haut hervorgebracht werden.

An der Atrophie der Muskeln haben sich auch die Knochen beteiligt. Die Glieder sind im Wachstum zurückgeblieben, befinden sich noch auf der Stufe der Entwicklung, in der sie gelähmt wurden, ja manchmal hat man den Eindruck, als ob selbst gegen dieses Entwicklungsstadium eine Abnahme an Masse eingetreten sei. Die Längenunterschiede der Knochen gegenüber den gesunden Gliedern können bis zu vielen Zentimetern betragen. Auch die Dickenunterschiede sind höchst beträchtlich. Die Untersuchung der Knochen ergibt, daß die unter dem Periost gelegene Knochenmasse an Dicke abnimmt und die Knochenbälkchen mehr und mehr verschwinden. Der Knochen wird daher biegsam, manchmal geradezu weich, und vor allen Dingen brüchig. Frakturen solcher Knochen erfolgen bei

recht geringen Angriffen auf ihre Festigkeit. Die Frage nach der Ursache der Knochenatrophie kann auf mehrfache Weise beantwortet werden. Zunächst steht durch die Untersuchungen von *Roux* und seinen Schülern fest, und zwar nach zahlreichen Tatsachen aus dem Gebiet der natürlichen wie der experimentell veränderten Ontogenese, daß die Funktion als solche im jugendlichen Organismus einen Reiz zum Wachstum darstellt, dessen allgemeine biologische Bedeutung wir sowohl aus seinen Beziehungen zu den *Weigert*schen Anschauungen über die formative und chemische Hypertrophie, auf denen bekanntlich die *Ehrlich*sche Seitenkettentheorie fußt, wie auch in seiner Bedeutung z. B. für die Frage der Kompensation von Kreislaufstörungen, durch die Hypertrophie des Herzmuskels, erkennen. Fällt nun der Reiz der Funktion weg, die wir für den Knochen in seiner Tätigkeit als Lastträger und Hebel bei Bewegungen der ansetzenden Muskeln ansehen, so bleibt auch das weitere Wachstum aus. Die zweite Erklärung der Knochenatrophie wäre darin gegeben, daß wir in den grauen Vorderhörnern neben den motorischen Ganglienzellen auch solche mit trophischer Funktion annehmen müssen. Diese gehen bei den pathologischen Prozessen im Rückenmark mit den ersteren zugrunde. Wir haben Grund anzunehmen, daß die einzelnen trophischen Zellen verschiedene Organe versorgen, denn man hat öfter Fälle beobachtet, in denen neben einer geringfügigen Atrophie der Knochen eine verhältnismäßig stärkere der Muskeln vorhanden war und ebenso andere mit umgekehrtem Verhältnis. So sah ich ein 13jähriges Mädchen mit einer seit zwei Jahren bestehenden Lähmung, die nur den Tibialis anticus betraf. Außerdem war aber das Knochenwachstum dieses Beines ganz erheblich gegen das der anderen Seite zurückgeblieben. Ähnliche Beobachtungen sind auch von *Volkmann* beschrieben worden.

Endlich kommt als Ursache der Atrophie auch der Knochen die mangelhafte Ernährung in Betracht. Denn, wie wir gleich ausführlicher bei den Veränderungen der Haut besprechen werden, sind vasomotorische Veränderungen an den gelähmten Gliedern durchaus gewöhnlich. Auch die Arterienlumina scheinen nicht mit zu wachsen, der Blutdruck bleibt niedrig, die Blutversorgung der gelähmten Glieder leidet Not.

Auch die Gelenke stehen unter dem trophischen Einfluß von Ganglienzellen; deren Untergang bedeutet für sie in Verbindung mit mangelnder Funktion abnorme Veränderung ihrer Form. Entweder schleifen sich innerhalb der Gelenkkapseln die von Knorpel bedeckten Knochenvorsprünge ab, so daß sie zu Schlottergelenken werden oder eine langdauernde Fixation von Gelenkenden in bestimmter Lage bringt sie zum festen Zusammenwachsen. Jedenfalls wird die äußere Form der Knochenenden durch diesen Prozeß erheblich beeinflußt. Das Röntgenbild gibt hierüber, wie über die Abnahme der Knochensubstanz und der Knochenbälkchen deutliche Auskunft. Zunächst zeigen die Glieder in den meisten Fällen, wenn sie ganz gelähmt sind, eine abnorme Beweglichkeit und Schlaffheit der Gelenke, deren Bänder unelastisch und nachgiebig geworden sind. Man kann den Gelenken passiv die seltsamsten und ungewöhnlichsten Stellungen geben, die Glieder fallen aus ihnen, einfach dem Gesetz der Schwere folgend, in eine Mittellage zurück.

Die Haut ist meist schlaff, welk, liegt in Falten, zeigt keinen Turgor, ihre Oberfläche ist trocken, kleine Schüppchen lösen sich in großen

Mengen ab. Die Haut ist spröde, die normale Talgdrüsensekretion hat aufgehört. Die Farbe der Haut ist bläulichweiß, oft cyanotisch. Sie fühlt sich in einigen Fällen, namentlich an den tief herabhängenden Partien teigig und ödematös an und ist dann hier meistens mehr gelblichweiß gefärbt. Beim Befühlen stellt man ebenso wie mit dem Hautthermometer eine erhebliche Abkühlung des gelähmten Gliedes fest. Die Ursachen für alle diese Erscheinungen, zu denen man auch lokale Abnormitäten der Schweißsekretion rechnen kann, liegt in vasomotorischen Störungen, die offenbar vom Rückenmark aus über das sympatische Nervensystem das gelähmte Glied erreichen. Ich finde dasselbe bisher in keinem Falle genügend untersucht. Es ist nicht ausgeschlossen, daß es sich auch primär an dem infektiösen anatomischen Prozesse beteiligt. Die Existenz trophischer Nerven, die vom Rückenmark direkt über die peripheren Stämme zu den Hautdrüsen verlaufen, ist experimentell namentlich von *Luchsinger* bei Pferden, von *Nöggerath* und mir bei Hunden, Katzen und Meerschweinchen in unveröffentlichten Untersuchungen aus dem *Pflüger*schen Institut, klinisch aber durch eine Reihe von symptomatologischen Beobachtungen nachgewiesen. Indessen kommt auch für die Tätigkeit der Hautdrüsen die vasomotorische Veränderung und die pathologische Ernährung in Betracht, wie aus der Abkühlung der Haut, aus ihrem sonstigen Aussehen hervorgeht. Zu den seltensten Erscheinungen gehört es, daß bei den Kranken trotz des Fehlens von Sensibilitätsstörungen im Endstadium der Kinderlähmung Decubitus auftritt.

Die Reflexe, soweit es sich um Haut- und Sehnenreflexe an den gelähmten Gliedern handelt, sind wegen der Unterbrechung des Reflexbogens überall da aufgehoben, wo alle die Muskeln gelähmt sind, die bei dem Auftreten der Reflexe tätig sind. Bei Lähmung nur eines Muskels treten dabei gewöhnlich die anderen stellvertretend und ersetzend für ihn ein. Andrerseits kommt es auch vor, daß bei Lähmungen, die sich während des ersten Jahres ihres Bestehens noch zurückgebildet haben, die Reflexe dauernd ausbleiben oder wenigstens nur äußerst schwer auszulösen sind. Ich habe mehrere derartige Fälle gesehen und ebenso beobachtet, daß auch bei nur paretischer Muskulatur die Reflexe vorübergehend ganz erloschen waren.

Hier mag eingefügt werden, daß man bei kleinen Kindern unter einem Jahr gelegentlich eine Schwäche des Blasensphincters beobachtet, die im Anschluß an eine Kinderlähmung Wochen und Monate hindurch andauern kann, in den meisten Fällen aber nachher wieder völlig verschwindet.

Die Deformierung des Körpers im Anschluß an Kinderlähmung betrifft neben den Extremitäten vor allen Dingen den Rumpf. Sind es an jenen vorwiegend Schlottergelenke und Kontrakturen, die wir beobachten, so treten infolge der motorischen und trophischen Lähmungen an Muskeln und Knochen des Stammes namentlich Verbiegungen der Wirbelsäule auf, indem sowohl die seitlichen wie die nahe an den Wirbeln gelegenen Muskeln in sehr verschiedener Verteilung gelähmt bleiben können. Die überwiegende Wirkung ihrer Antagonisten führt dann je nachdem ebenso zur Skoliose wie zur Lordose, auch zur Kyphoskoliose. Wir wissen jetzt, daß ein großer Teil der in früher Kindheit durchgemachten Erkrankungen an Kinderlähmung unbeobachtet bleibt oder nicht diagnostiziert wird. Es

ist nicht ausgeschlossen, daß die aus früher Jugend stammenden, bisher bei Abwesenheit von Tuberkulose (Gibbus) nicht immer leicht erklärbaren Rückgratsveränderungen, auf solche nicht erkannte Erkrankungen an Kinderlähmung zurückzuführen sind.

Die Ursachen für die angeführten Deformitäten sind verschiedener Art. Eine große Rolle spielen die rein mechanischen Verhältnisse. Liegt der Fuß eines gelähmten Kindes dauernd frei, sich einfach nach den Gesetzen der Schwere richtend, im Bett, so wird es sehr bald zu einer Flexion und Auswärtsrotation der Fußspitze kommen. Versucht ein halbgelähmter Kranker, sich auf seinem paretischen Beine fortzubewegen, so wird der nachgeschleppte Fuß allmählich abnorme Lagen annehmen und sie durch den ständigen Druck des Körpers beibehalten. — Ein zweites, sehr wichtiges Moment ist die Wirkung der Antagonisten der gelähmten Muskeln. Da ihnen der gewohnte Widerstand fehlt, können dieselben ihre Kontraktionen mit viel größerer Kraft und Dauer ausführen wie normal; sie übertreiben also ihre Bewegungen durch die Dauer derselben sogar bis zur Überdehnung oder Überstreckung, die dann bestehen bleibt. Endlich kommt als letztes Moment für die Entstehung der Deformitäten noch die Wucherung des Bindegewebes in den gelähmten und atrophierenden Muskeln in Betracht; dasselbe retrahiert sich, die Muskeln werden kürzer, die Sehnen angespannt. Auf diese Weise kann auch seitens der gelähmten Muskeln eine Überdehnung oder Überbeugung stattfinden.

Von den zahlreichen Deformitäten, die nach Kinderlähmung zurückbleiben können, sollen hier nur die allerwichtigsten aufgeführt werden. An den Beinen sieht man Kontrakturen des Hüftgelenkes und auch des Knies, ferner das Genu in- und eversum, das durchgebogene Knie, den Pes varus, valgus, calcaneus, equinus und endlich den Pes equinovarus. Von den Kyphosen, Skoliosen und Lordosen der Wirbelsäule sprachen wir schon. An den Armen sieht man Kontrakturen der Schultermuskeln, die dieses Gelenk feststellen und den Oberarm unbeweglich machen, Kontrakturen des Ellbogengelenks in Beugestellung, in Überstreckung nach rückwärts sowohl wie nach den Seiten.

Hand und Fingergelenke findet man meist in extremer Beugestellung, die jedoch manchmal einen oder mehrere Finger frei läßt und die Hand besonders abenteuerlich erscheinen läßt.

Nach der gegebenen Beschreibung der Erscheinungen und nach dem uns nunmehr bekannten Verlauf der Erkrankung können Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose nur selten erwartet werden. Es ist richtig, wie namentlich von *Erb* betont worden ist, daß nicht jede Lähmung im Kindesalter als eine Kinderlähmung im eigentlichen Sinne angesehen werden darf. Aber solche, die damit verwechselt werden können, gibt es doch nur verhältnismäßig wenige. Die Krankheit verläuft in den allermeisten Fällen so, daß ihre Erkennung keine Schwierigkeiten bietet. Im Verlauf derselben finden sich eine Reihe von Symptomen, die die Eigenart der Krankheit bezeichnen und ihre Erkennung erleichtern. Solche besonders charakteristische Anzeichen sind das rasche Entstehen der Lähmungen nach einem kurzen Infektionsstadium, die Geschwindigkeit, mit der die Lähmungen sich ausbreiten und zu einem gewissen Teil wieder zurückbilden, das Fehlen der Reflexe, das absolut normale Verhalten der Sen-

sibilität, das rasche und intensive Auftreten der Entartungsreaktion. Die Folgezustände der Kinderlähmung sind insbesondere an den so deutlich ausgeprägten sekundären Kontraktionen und der Muskelatrophie in Verbindung mit der Anamnese zu erkennen.

Gewiß zeigt die Krankheit auch Unterschiede in den einzelnen Fällen. Sie sind zum Teil schon oben berührt worden. Es mag hier noch darauf hingewiesen werden, daß zwischen der Erkrankung bei Kindern und Erwachsenen gewisse Unterschiede bestehen, die aber in der uns bekannten verschiedenen Reaktion des ausgewachsenen Körpers gegenüber Infektionen und anderen Schädlichkeiten begründet liegen. Der Erwachsene weist im allgemeinen viel weniger hohe Körpertemperatur auf, auch die anderen fieberhaften Erscheinungen pflegen bei ihm nur gering ausgeprägt zu sein. Es ist uns bekannt, daß der kindliche Organismus viel mehr zu Krämpfen und krampfartigen Zuständen neigt; wir finden diese Neigung auch beim Auftreten der Kinderlähmung wieder. Erwachsene haben viel weniger unter Spasmen zu leiden wie Kinder. Ein weiterer Unterschied liegt darin begründet, daß das Wachstum, wenn die Krankheit einen Erwachsenen betrifft, bereits beendet ist. Daher können nicht so ausgedehnte Deformitäten durch Wachstumsverhinderungen vorkommen, wie wir das bei Kindern gesehen haben. Der kindliche Organismus gibt im allgemeinen der Infektion viel eher nach. Infolgedessen sind die Todesfälle, die bisher bei der Epidemie der letzten Jahre beobachtet wurden, fast alle auf das Kindesalter entfallen. Andere Unterschiede zwischen dem Verlauf der Krankheit bei Kindern und Erwachsenen gibt es nicht. Die Differentialdiagnose hat also hierauf keine weitere Rücksicht zu nehmen.

Im folgenden seien diejenigen Krankheiten des Rückenmarks, die mit der Kinderlähmung wegen ähnlicher Symptome verwechselt werden können, kurz aufgeführt. Eigentlich sind es nur akut auftretende Lähmungen, die für eine Verwechslung in Betracht kommen. Nur da, wo eine Anamnese fehlt und bereits das Endstadium erreicht ist, dessen Beurteilung verlangt wird, kommen auch andere Krankheiten des Rückenmarks mit langsamerem Verlauf in Betracht. Bezüglich der Meningitis wird auf die früheren Erörterungen verwiesen.

Zunächst ist der cerebralen Kinderlähmung zu gedenken, bei der nach den bisherigen Anschauungen ähnliche Erscheinungen wie bei der spinalen Form auftreten sollten, nur mit dem Unterschied, daß entsprechend dem Sitz der organischen Läsion die Lähmungen keine atrophischen im eigentlichen trophischen Sinne sind, sondern Atrophien nur sekundär aus Nichtgebrauch entstehen, daß dabei die Entartungsreaktion unter allen Umständen fehlt und nur eine allmähliche Abnahme der Anspruchsfähigkeit auf alle Arten elektrischer Reizungen stattfindet. Außerdem sind die Reflexe nicht abgeschwächt, sondern gesteigert, wie überhaupt die spastischen Erscheinungen in den Vordergrund treten. Wir haben nun aber aus den Fällen der letzten Epidemien gelernt, daß sowohl anatomisch wie klinisch die Veränderung gleichzeitig das Rückenmark und das Gehirn betreffen kann. Daß der anatomische Prozeß bei beiden Arten von Kinderlähmung, von denen man ein akutes Stadium bisher mit Deutlichkeit eigentlich nur bei der spinalen Form hatte nachweisen können, absolut der gleiche ist, war ebenfalls früher noch nicht bekannt. Wir dürfen

also wohl mit den meisten neueren Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, annehmen, daß es sich um verschiedene Lokalisationen einer und derselben Krankheit, resp. einer und derselben Infektion handelt. Die Mittel, mit denen man die beiden Unterformen dieser Krankheit nach der Lokalisation klinisch unterscheiden kann, sind soeben kurz gestreift worden. Naturgemäß kommen auch Kombinationen vor.

Bei der chronischen spinalen Kinderlähmung handelt es sich nur um eine Verlangsamung des Auftretens der Lähmungen; alle übrigen Symptome und der Verlauf gestalten sich dem der akuten spinalen Kinderlähmung völlig gleich, so daß weder die Symptome noch die Folgeerscheinungen, auch nicht der Verlauf der anderen Stadien außer diesem einen Differenzen erkennen lassen, so daß der gleiche Name mit dem unterscheidenden Eigenschaftswort durchaus am Platze ist. Ob es sich um die gleiche Krankheit, etwa in einer Unterform handelt, ist noch nicht sicher. Hier würden ätiologische Forschungen und Übertragungsversuche Klarheit bringen.

Von anderen akuten Erkrankungen des Rückenmarks wären etwa bei der Differentialdiagnose neben der Meningitis noch die plötzlich apoplexieähnlich auftretenden Erkrankungen zu erwähnen, von denen für das Kindesalter namentlich die Hämatomyelie in Betracht kommt. Das fehlende Fieberstadium, die regelmäßig nachzuweisenden Sensibilitätsstörungen, Lähmungen der Blase und des Mastdarms bei ihr, lassen ernsthafte Schwierigkeiten bei der Unterscheidung nicht entstehen.

Auch zentrale und Querschnittentzündungen des Rückenmarks sind wegen der Beteiligung der Hinterhörner und wegen der meist gesteigerten Reflexe nicht schwer von unserer Krankheit zu trennen. — Die Kompressionsmyelitis weist zwar in einzelnen Fällen einen sehr plötzlichen Beginn der Lähmungserscheinungen auf, aber es handelt sich bei ihr um eine so ausgesprochene Querschnittserkrankung, die sich nur in einer bestimmten Höhe des Rückenmarks abspielt und keine besonderen Fasersysteme bevorzugt, daß man auch unter Berücksichtigung der meist nachweisbaren tuberkulösen Veränderungen und Deformierungen der Wirbelsäule die beiden Krankheiten leicht trennen kann.

Chronische Erkrankungen des Rückenmarks kommen nur dann differentialdiagnostisch in Betracht, wenn man nur die ausgebildete Lähmung, aber nicht den ganzen Verlauf der Krankheit zu begutachten hat. Dabei sind natürlich fast alle Krankheiten des Nervensystems zu beachten, bei denen sich sekundär Muskelatrophien herausbilden. In erster Linie steht die eigentliche progressive Muskelatrophie, bei der das Verhalten der Entartungsreaktion, der langsame Fortschritt in den Lähmungen und die Auswahl ganz bestimmter Muskeln charakteristisch sind. Die Pseudohypertrophie kann wegen der nicht vorhandenen Atrophie (im eigentlichen Sinne) und wegen der fehlenden Lähmungen kaum mit der Kinderlähmung verwechselt werden. Die spastische Spinalparalyse der Kinder und ebenso die spastische Hemiplegie bei ihnen ist durch die in ihren Namen schon ausgedrückten spastischen Erscheinungen, die Muskelspannungen, die Steigerung der Sehnenreflexe, das Fehlen der Entartungsreaktion und die spastischen Kontrakturen in der Folge so charakterisiert, daß an einen Vergleich nur selten gedacht zu werden braucht. Daß Lähmungen einzelner peripherer Nerven oder ganzer

Plexusgebiete ähnliche Erscheinungen wie die Kinderlähmung in ihrem Endstadium hervorrufen können, ist nicht zweifelhaft. Aber die Ursache derselben, ihre Ausbreitung, die häufig vorhandenen Sensibilitätsstörungen und namentlich das Fehlen eines Infektionsstadiums erleichtern die Unterscheidung. Bezüglich des letzteren Punktes ist zu bemerken, daß wir ja allerdings bei der Neuritis und Polyneuritis Lähmungen vor uns haben, die mit einem derartigen Stadium beginnen und die auch in gewissen Fällen den Kinderlähmungen sehr ähnlich sehen können. *Strümpell* hat sogar der Anschauung Ausdruck gegeben, und zwar schon zu einer Zeit, wo der infektiöse und epidemische Charakter unserer Krankheit nur vermutet werden konnte, daß in manchen Fällen das Gift der Kinderlähmung sich nicht nur im Rückenmark und Gehirn, sondern in den peripheren Nerven lokalisiere und hier eben eine Polyneuritis hervorbringe. Einige andere Autoren haben die gleiche Anschauung vertreten, wesentlich auf Grund klinischer Erscheinungen. Anatomische Untersuchungen über die Beteiligung des peripheren Nervensystems, sei es in Verbindung mit dem zentralen oder ohne dieselbe, sind bei der Kinderlähmung meines Wissens noch nicht veröffentlicht worden. Sie wären jedoch von großem Interesse.

Über die Prognose unserer Krankheit haben wir heute ein ganz anderes Urteil gewonnen als wie noch vor wenigen Jahren. Dasselbe ist nach der einen Seite hin günstiger, nach der anderen ungünstiger geworden. Man hielt die Prognose quoad vitam früher unter allen Umständen für günstig. Wir wissen heute, daß in den Epidemien der letzten Jahre eine Sterblichkeitsziffer von 10—15%, im Durchschnitt 13% die Regel gewesen ist. Andrerseits haben wir gelernt, daß es leichte Formen der Krankheit gibt, die über das erste Stadium, das der Infektion, kaum hinauskommen und danach, ohne an deutlichen Erscheinungen seitens des Nervensystems, jedenfalls ohne an Lähmungen erkrankt zu sein, wieder genesen. Hier ist also die Prognose im ganzen erheblich günstiger geworden. Man hat jedoch früher bereits darauf hingewiesen, daß schwächliche, namentlich schlecht ernährte Kinder der ersten Lebensjahre oder solche, bei denen man andere chronische Krankheiten gefunden hat, der Kinderlähmung leichter erliegen. Ja, man führte früher jeden Todesfall der Kinderlähmung auf eine andere interkurrente Krankheit zurück. *Erb* weist jedoch darauf hin, daß namentlich diejenigen kleinen Kinder, die während des Lähmungsstadiums gleichzeitig an Krämpfen erkranken, besonders in ihrem Leben bedroht sind.

Die Zahl der Formen der spinalen Kinderlähmung hat sich für uns durch die Feststellung, daß der Prozeß gleichzeitig mit dem Rückenmark auch die höher gelegenen Teile des Zentralnervensystems ergreifen kann, vermehrt. Daß Entzündungserscheinungen mit folgenden Lähmungen, Gebiete des verlängerten Markes, der Brücke und der Vierhügel sowie anderer wichtiger Teile des höher gelegenen nervösen Zentralorgans das Leben mehr gefährden als solche des Rückenmarks, liegt auf der Hand. Hier sind es namentlich die Fälle, die unter dem Bilde der aufsteigenden Lähmung, der *Landry*schen Paralyse verlaufen, die eine besonders schlechte Prognose geben. Es mag hier noch einmal hervorgehoben werden, daß nicht etwa alle Fälle von *Landry*scher Lähmung ohne weiteres als Abart der Kinderlähmung anzusehen seien. Es ist vielmehr durchaus

möglich, daß verschiedene Arten von Virus dieselbe aufsteigende Paralyse erzeugen können.

Meine Herren! Die Prognose der Krankheit ist, nachdem sie in das Lähmungsstadium eingetreten ist, was die Dauer des Lebens anlangt, günstig. Auch die ursprünglich vorhandene, zuerst eintretende Lähmung bleibt in ihrer Ausdehnung fast niemals bestehen. Man beobachtet, daß in den ersten Tagen sehr viele Körpermuskeln gelähmt zu sein scheinen und daß doch im Verlauf einiger Tage eine große Anzahl von Muskeln ihre Bewegungsfähigkeit wieder erlangen.

Wir haben bereits oben darauf hingewiesen, daß es auch bei Berücksichtigung feiner Unterschiede nicht möglich ist, aus dem Verhalten der gelähmten Muskeln gegenüber äußeren Einflüssen, z. B. dem elektrischen Strom, zu erkennen, welche von ihnen sich wieder und welche sich nicht erholen werden.

Was während dieses ersten Stadiums der Besserung nach Verlauf von höchstens 3—4 Wochen durch einen raschen Rückgang noch nicht geschwunden ist, hat wenig Aussicht, während des zweiten Stadiums der Rückbildung und der Ersetzung ausgefallener Muskelfunktionen durch andere, sich wieder spontan herzustellen. Was nach Ablauf eines Jahres etwa von der Krankheit an Lähmungen noch zurückgeblieben ist, kann auf spontane Besserung nicht mehr rechnen und nur durch eine geeignete Behandlung eine recht verschieden weit gehende Beeinflussung erfahren.

Das seuchenhafte Auftreten der Krankheit macht besondere Vorschriften zur Prophylaxe derselben notwendig. In einzelnen europäischen Staaten ist die Krankheit für anzeigepflichtig erklärt worden. Die Unterbringung der Kranken in Anstalten, sowohl wegen ihrer Behandlung wie wegen des Schutzes der übrigen Bevölkerung ist durchaus zweckmäßig. Trotzdem wir den Erreger noch nicht kennen und auch über seine Verbreitungsweise wenig unterrichtet sind, ist eine ausgiebige Desinfektion der Wohnung — mit Formalin nach *Römer* — und der Kleidung, ferner eine ärztliche Uberwachung der Umgebung des Erkrankten recht wünschenswert. Beachtung der antiseptischen Mundpflege wäre dabei zu empfehlen, nachdem *Flexner* zeigte, daß das Gift durch eine Lösung von H_2O_2 rasch zerstört wird, und nachdem *Levaditi* und *Landsteiner* Mentholpräparate als wirksam gegen das Gift erkannten. Geschwister von erkrankten Kindern sollten nicht in die Schule gelassen werden, bevor sie über die Inkubationszeit hinaus, d. h. länger als 14 Tage gesund von dem erkrankten Kinde getrennt gewesen sind. Irgendwelche Gegenstände sind bisher mit Sicherheit nicht als die Überträger der Krankheit erkannt worden. Dieselbe scheint vielmehr fast ausschließlich am lebenden Menschen zu haften. Deshalb sind Maßnahmen bezüglich der Nahrungsmittel oder anderer Rohstoffe vorerst nicht angezeigt, wenn wir freilich auch gewärtig sein müssen, daß die bakteriologische und epidemiologische Forschung uns hier jeden Tag Überraschungen bringen kann. Von einer prophylaktischen Impfung mit Vaccine oder mit Serum können wir uns heute noch keinen Erfolg versprechen, der aber auch nicht abzulehnen ist.

Immerhin muß darauf hingewiesen werden, daß sowohl *Römer* wie *Flexner* ganz neuerdings im Tierexperiment Tatsachen beobachtet haben, die die Gewinnung einer brauchbaren Immunisierung — aktiven und pas-

siven — auch für den Menschen nicht ausgeschlossen erscheinen lassen. *Flexner* hat z. B. geimpfte Affen während der Inkubationszeit erfolglich intradural mit Serum von Affen geimpft, die eine Infektion überstanden hatten.

Die Bekämpfung der Krankheit beginnt mit derjenigen des Prodromalstadiums. Man wird freilich nur zu Zeiten und an Orten einer epidemischen Ausbreitung der Krankheit während etwaigen leichten Unwohlseins kleiner Kinder an die Möglichkeit einer kommenden Kinderlähmung denken. Aber auch sonst sollte unserer Anschauung nach derartigen Fällen ein größeres Gewicht beigelegt werden, als es gewöhnlich geschieht. Solche Zustände sind fast immer der Ausdruck dafür, daß der Organismus sich im Kampf mit irgend welchen Eindringlingen befindet. Ihn dabei zu unterstützen und soweit wie möglich zu schützen, ist die vornehmste Aufgabe des Arztes. Die gefährlichen Folgen derartiger Infektionszustände leichter Art werden zweifellos oft unterschätzt, weil sie sich meist erst nach geraumer Zeit und nicht im augenscheinlichen Zusammenhang mit der ursprünglichen Erkankung nachweisen lassen. Die Bekämpfung eines solchen Prodromalstadiums kann bei dem Fehlen jeglicher ätiologischer Hinweise naturgemäß nur eine symptomatische sein. Nachdem bei der Kinderlähmung angenommen werden muß, daß die Eintrittspforten des Virus im lymphatischen Rachenring oder in den lymphatischen Organen der Darmwand gelegen sind, kommt eine gewissermaßen prophylaktische Behandlung dieser Körperteile während des Prodromalstadiums in Betracht. Man wird für äußerste Sauberkeit des Mundes besorgt sein, wird ältere Kinder mit desinfizierenden Lösungen häufig gurgeln und spülen lassen, bei kleinen Kindern, die noch nicht gurgeln können, dieselben durch den Spray auf die Schleimhaut wirken lassen und namentlich etwa auffällige Erkrankungen der Tonsillen und der anderen lymphatischen Apparate des Rachenringes energisch behandeln. Auch dem Darm muß die Aufmerksamkeit des Arztes zugewendet bleiben. Eine gründliche Entleerung desselben ist vor allem anzustreben, gleichgültig, ob Durchfälle oder Verstopfungen bestehen. Die desinfizierende Wirkung des Kalomels wird bestritten und wieder behauptet. Unserer Anschauung nach soll man sich der Möglichkeit dieser Wirkung nicht entschlagen und gleichzeitig seine ausgezeichnete purgierende Wirkung gerade bei Kindern zu würdigen wissen. Daß es leichte Entzündungen der Darmschleimhaut erzeugen kann, erscheint durchaus nicht schädlich, kann vielmehr im Gegenteil als derivierende Beeinflussung benutzt werden. Übrigens gibt es ja auch andere Laxantien für Kinder.

Während des eigentlichen Infektionsstadiums müssen die oben genannten Maßnahmen fortgesetzt werden. Da man erwarten kann, daß bereits während dieser Zeit das Gift auf den Lymphbahnen zum Rückenmark dringt, so kommen hier auch lokale Ableitungsmittel in Betracht, z. B. Senfteige und Schröpfköpfe, die zweckmäßig auf beiden Seiten der Wirbelsäule von oben nach unten, an verschiedenen Tagen an verschiedenen Stellen angebracht werden können. Um die Verbreitung des Virus im Körper zu hindern, hat man versucht, mittelst Einreibung von grauer Salbe oder auch von Collargolsalbe die Erreger dabei abzufangen. Die Erfolge sind kaum wesentlich. Ob man bei der wahrscheinlichen Protozoennatur des Krankheitserregers mit den neueren Arsenpräparaten, nament-

lich dem Atoxyl und seinen Derivaten, weiter kommt, finde ich bisher noch nicht untersucht. Man würde zweckmäßig intraspinale Injektionen des Atoxyls vornehmen, vielleicht kämen auch gleichzeitige Collargolinjektionen in Betracht.

Was oben von der Bedeutung der leichten Fälle für das Prodromalstadium gesagt worden ist, gilt in wesentlich erhöhtem Grade für das Infektionsstadium. Auch die verdächtigen Fälle sollen gleich den sicheren mit sorgfältiger Ausräumung des Darmes und Reinigung der Halsorgane behandelt werden. Außerdem ist hier die Ernährung mit kühler, flüssiger Kost unter allen Umständen am Platze. Bei den meisten Kindern, die von der Krankheit befallen werden, wird schon von vornherein Milch die einzig angebrachte Nahrung sein. Daß die Kinder ins Bett gehören, versteht sich von selbst, die Entfernung aller störenden Geräusche, leichte Verdunkelung des Zimmers und die Anwesenheit nur einer Pflegerin soll die Anschauung zum Ausdruck bringen, daß für das fernere Wohlbefinden des Kranken um so besser gesorgt ist, je ruhiger er sich hält und gehalten wird. Vermeidung von Abkühlungen der Oberfläche des Körpers erscheint zweckmäßig. Aus diesem und dem vorhergenannten Grunde bleiben auch bei Fiebererscheinungen mit hohen Temperaturen die Kinder von den sonst hierbei üblichen lauwarmen Vollbädern mit kühler Übergießung verschont, man kann statt dessen häufig zu wechselnde Einwicklungen des ganzen Körpers in nasse, kühle Leinentücher vornehmen, oder, was auch in vielen Fällen möglich ist, die Fiebererscheinungen medikamentös bekämpfen, wobei bei der Auswahl der Medikamente wegen der Wirkung auf den Kreislauf das Alter der Kinder eine wichtige Rolle spielt.

Es erscheint zweckmäßig, von allen irgendwie eingreifenderen Maßnahmen abzusehen, weil das Zentralnervensystem sich bei diesen Kranken sicher unter dem Einflusse sehr schwerer Reizzustände befindet, die wir durch Blutzufluß oder andere Wirkungen zu verstärken gar keine Ursache haben.

Der eben erwähnte Grundsatz der Ruhe muß während des Stadiums, in dem die Lähmungen zuerst auftreten, mit größter Strenge durchgeführt werden. Eine sorgfältige Überwachung der Kranken ist hierzu notwendig, wie auch schon während des Infektionsstadiums eine gute Krankenpflege als die beste Prophylaxe gegen Verschlimmerung angesehen werden muß. Die Kranken sollen völlig ruhig im Bett gehalten werden, für dessen gleichmäßige Temperatur ebenso wie im Zimmer Sorge getragen werden muß. Kinder sind während dieses Stadiums manchmal unruhig. Dagegen und gegen etwa auftretende Krämpfe geht man am besten mit sedativen Mitteln vor, z. B. mit Brompräparaten. Mir hat sich das Bromural in einigen Fällen gut bewährt. Die Dosen des Mittels bedürfen jeweiliger Abstufung nach dem Alter der Kinder.

Bekommt man, wie es nicht ganz selten der Fall ist, die Kranken erst im Lähmungsstadium oder in der unmittelbar darauffolgenden Periode zu Gesicht, in der die Lähmungen ihre erste meist rasche Rückbildung erfahren, so wird man geneigt sein, die bisher nicht angewendeten Mittel, die wir oben für die ersten Stadien angegeben haben, noch zu versuchen. Von ihnen würde ich raten, nur die Reinigung des Darmes mit vorsichtigen Abführmitteln vorzunehmen und außerdem, was auch in anderen, vorher schon behandelten Fällen fortgesetzt werden kann, das Rücken-

mark vorsichtig den Wirkungen ableitender Mittel auszusetzen, die in Form von Senfpflastern, Schröpfköpfen, Jodpinselungen längs der Wirbelsäule, wie schon oben beschrieben, angebracht, versucht werden können.

Ob therapeutisch eine Entleerung der Spinalflüssigkeit empfehlenswert ist, läßt sich nur aus den klinischen Erscheinungen des Hirndrucks beurteilen oder aus dem festgestellten Anfangsdruck bei einer Spinalpunktion. Ihre Vornahme sollte — soweit angängig — jede starke Erregung für den Kranken vermeiden.

Nachdem der Gedanke aufgetaucht war, daß man den spezifischen Erreger entdecken könne, lag es nahe, auch an die Gewinnung einer ursächlichen Behandlung heranzutreten. Wir können wohl mit Bestimmtheit annehmen, daß es sich nicht um einen den Kokken und Bakterien nahestehenden Erreger handelt, sondern daß er aus der Reihe der Protozoen hervorgegangen sein wird. Infolgedessen war auf die Gewinnung eines Immunserums nach unserer heutigen Kenntnis nicht zu rechnen. Die Immunisierung von Affen mit dem abgeschwächten Krankheitsgift oder durch überstandene Infektionen überhaupt ist nach den Untersuchungen von *Flexner* und *Römer* möglich. Die Ähnlichkeit des Krankheitsgiftes der spinalen Kinderlähmung mit dem der Wutkrankheit ließe eine allmähliche Immunisierung des bereits erkrankten Organismus mit steigenden Dosen des abgeschwächten Giftes nach der von *Pasteur* bei der Lyssa mit Erfolg eingeschlagenen Methode erwarten, wenn nicht die Inkubationszeit der Kinderlähmung so kurz wäre und die Entwicklung der Krankheitserscheinungen so rasch erfolgte. Im Inkubationsstadium die Krankheit zu erkennen, ist mangels ätiologischer Diagnose unmöglich; sind aber einmal die Lähmungen aufgetreten, so ist eine Beeinflussung nach unseren heutigen Anschauungen durch aktive Immunisierung so gut wie ausgeschlossen; und eine allgemeine Präventivimmunisierung analog derjenigen gegen die Pocken dürfte bei der verhältnismäßig geringen Ausbreitung der Krankheit noch nicht auf Zustimmung rechnen. Ob man nicht vielleicht jedoch die jugendliche Umgebung eines Kranken — die Kinder derselben Eltern, des gleichen Hauses und derselben Schulklasse — auf solche Weise schützen könnte, muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. *Römer* drückt sich in dieser Beziehung ziemlich erwartungsvoll aus.

Haben wir Mittel, die vorhandenen Lähmungen zu rascherer Rückbildung zu bringen? Diese Frage ist für das erste rasche Stadium der Rückbildung mit „nein“ zu beantworten. Das geht klar aus dem anatomischen Befunde hervor, denn diese Rückbildung erfolgt nur da, wo es sich lediglich um das entzündliche Ödem der nervösen Substanz gehandelt hat, und wir können annehmen, daß dieses überall resorbiert wird. Die Zerstörung von Ganglienzellen aber oder ihre vorübergehende Erkrankung wird nicht in den ersten Wochen, sondern in dem zweiten Rückbildungsstadium einer Besserung zugänglich, die wir allerdings durch eine Reihe von Maßnahmen glauben unterstützen zu können. Theoretisch genommen, würde man vielleicht auch während des ersten Rückbildungsstadiums das entzündliche Ödem noch durch ableitende Mittel günstig beeinflussen können. Ich habe indessen schon oben hervorgehoben, daß das von so schweren akuten Reizen bedrängte Rückenmark und Gehirn zweckmäßig

von allen anderen Einwirkungen, über deren Art wir nicht unterrichtet sind, frei gehalten wird.

Aus diesem Grunde halte ich auch eine während des zweiten Rückbildungsstadiums oder gar schon vorher empfohlene elektrische Behandlung des Rückenmarks selbst, wie sie vielfach angeraten worden ist, nicht für richtig. Die Einwirkungen des galvanischen Stromes auf das nervöse Zentralorgan sind uns noch viel zu wenig bekannt und sind sicherlich so differenziert, daß wir uns nur theoretischen Vorstellungen über sie hingeben können, in Wirklichkeit aber weder wissen, wie sie wirken, noch ob sie nutzen oder schaden. Es nutzt nichts, etwa von molekularen Umlagerungen in den Ganglienzellen zu sprechen oder von einer Innervierung bereits halb zugrunde gegangener Ganglienzellen oder Nervenfasern oder auch von vasomotorischen Einflüssen, denn über alle diese Dinge besitzen wir nicht die mindeste sichere Kenntnis. Wohl aber wissen wir, und gerade von den Ganglienzellen, daß sie im erkrankten Zustande für Reize, namentlich für gehäufte, äußerst empfindlich sind. Aus diesen Gründen kann ich eine galvanische Behandlung des Rückenmarks weder während des Lähmungs-, des ersten, und des ersten Teils des zweiten Rückbildungsstadiums bis zum Ablauf von 2—3 Monaten nach Beginn der Infektion nicht empfehlen.

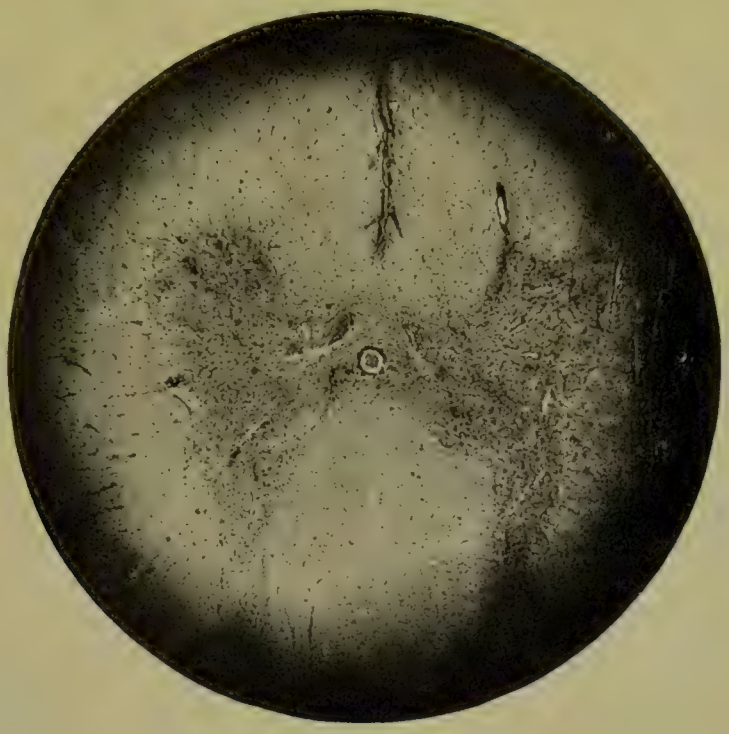
Ganz anders verhält es sich mit der faradischen Behandlung der Muskulatur. Ich habe bereits oben auseinandergesetzt, daß die degenerative Atrophie der Nervenfaser rasch fortschreitet und daß sich bereits nach kurzer Zeit eine Abnahme des Muskelvolumens zeigt. So wie das der Fall ist, im allgemeinen aber etwa einen Monat nach dem Auftreten der Lähmung, soll man vorsichtig mit dieser Behandlung beginnen. Man massiert dabei mit der faradischen Rolle die Muskeln der gelähmten Glieder, und zwar mit Strömen von solcher Stärke, daß eben gerade eine Zuckung derselben sichtbar wird, die aber nur lokal und niemals schmerzhaft sein darf. Sie soll im Anfang auch nur kurze Zeit, jedesmal etwa 3—5 Minuten täglich, gehandhabt werden und kann allmählich, wenn keine Schädigungen bemerkt werden, bis zu der doppelten und dreifachen Zeit und zu etwas stärkeren Strömen ausgedehnt werden. Direkte galvanische Erregung der Muskeln nimmt man zunächst nicht vor, kann sie aber später bei weiterer Wiederherstellung anwenden, um kräftige isolierte Zuckungen eines Muskels auszulösen. Eine galvanische Reizung der zugehörigen Nerven ebenso wie eine gleiche Behandlung des Rückenmarks soll erst versucht werden, wenn man überzeugt ist, daß sich der pathologisch-anatomische Prozeß konsolidiert hat. Niedrige Stromstärke ohne Polwechsel bei lokaler Applikation der Elektroden ist hier zweckmäßig.

Die faradische Behandlung der Muskulatur hat zum Ziel die Verhütung der Atrophie der Muskelfasern während der Zeit, wo noch eine Regeneration der nervösen Elemente erwartet werden kann. Zweifellos tritt durch sie eine gewisse Hemmung dieser Atrophie ein, ja man kann sogar nach jahrelangem Bestehen der Lähmung noch gelegentlich eine Volumvermehrung der mäßig atrophischen Muskeln unter dieser Behandlung beobachten. Eine gute Modifikation, die gleichzeitig eine bei der Dauer der Erkrankung für die Patienten notwendige Abwechslung darstellt, ist die Behandlung mit faradischen Wannenbädern und dem Vierzellenbad, respektive den für dasselbe angegebenen Ersatzvorrichtungen.

Taf. I.

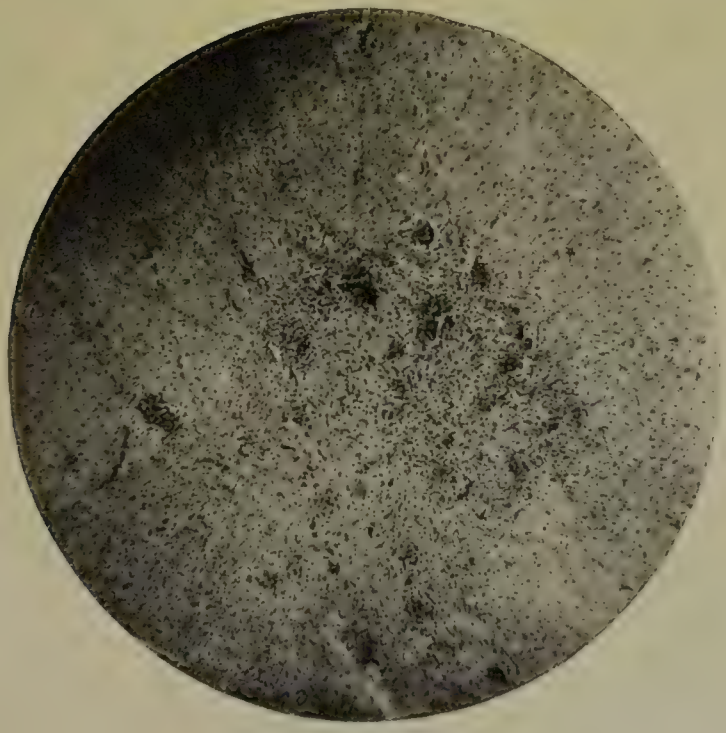
(Fig. 2 ⟶)

Fig. 1.



Poliomyelitis acuta, Dorsalmark.

Fig. 2.



Poliomyelitis acuta, Vorderhorn.

Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie. in Wien.

Überhaupt ist es von äußerster Wichtigkeit, eventuell dem Kranken selbst, zum mindesten aber den Angehörigen von vornherein klar zu machen, daß es sich im günstigsten Falle um eine nur langsam erreichbare Besserung handelt.

An Stelle der Elektrizität kann periodenweise die passive Muskelmassage zur Kräftigung der gelähmten Glieder benutzt werden. Aktive und passive gymnastische Bewegungen sind aber während der ersten Monate nach der Erkrankung noch zu vermeiden.

Wie bei vielen Lähmungen, die von einer Läsion der nervösen Substanz ausgehen, hat man auch hier Strychnininjektionen versucht, die, wochenlang fortgesetzt, mit ansteigender Dosis freilich fast immer einen wenig bestrittenen Mißerfolg ergeben haben. Schon *Heine,* der erste Bearbeiter unserer Krankheit, sah nichts Gutes von ihnen. Es ist aber fraglich, ob man bei frühzeitiger Anwendung, etwa während der langsamen Rückbildung, nicht doch mit ihnen einzeln Erfolg hat.

Die Beeinflussung des Allgemeinzustandes verdient besondere Beachtung, weil zweifellos, je besser der Ernährungszustand des Körpers ist, um so größer auch die Aussichten sind, daß die gelähmten Glieder im Wachstum weniger zurück bleiben. Man soll deshalb diese Kinder unter möglichst günstige Existenzbedingungen bringen, sie reichlich, aber nicht reizend ernähren, dabei auf zweckmäßige Eiweißzufuhr Bedacht nehmen und die Aufrechterhaltung des Appetits wie die Regelung der Darmfunktionen nicht außer acht lassen.

Zur Unterstützung dieser Maßnahmen empfehlen sich lange Zeit, durch Monate und Jahre, fortgesetzte Solbäder, die zwei- bis dreimal in der Woche mit ansteigender Stärke gegeben werden sollen. Noch besser wirkt häufig ein dauernder Aufenthalt an der See, wobei Wannenbäder in warmem Seewasser die Solbäder an Wirkung noch übertreffen können. Auch einfacher Klimawechsel, Aufenthalt im Hochgebirge, auch wohl auf dem Lande, bewirkt oft eine wesentliche Anregung der Wachstumsprozesse und Besserung der Konstitution, die auch den gelähmten Gliedern zustatten kommt.

Die soeben angegebenen diätetischen und sonstigen allgemeinen Vorschriften müssen, wenn sie Erfolg haben sollen, durch lange Zeit, oft durch Monate und Jahre hindurch fortgesetzt werden. Sie beziehen sich also auch auf die Behandlung des letzten stationären Stadiums der Krankheit, die die größten Anforderungen an die Geduld des Kranken und häufig auch an die des Arztes stellt. In einigen solchen Fällen, die erst so spät in meine Behandlung gekommen sind, habe ich neben einer lokalen elektrischen und Massagebehandlung für den Allgemeinzustand Günstiges von einer Arsenkur gesehen, unter der sich Stoffwechsel und Ernährung auch der gelähmten Knochen und Muskeln erheblich besserten.

Es tritt während dieses Stadiums aber weiterhin die gymnastische, orthopädische und chirurgische Behandlung in den Vordergrund, die auch in vielen Fällen und nach mancher Richtung hin während der zweiten Hälfte der langsamen Rückbildung am Platze ist. Vor allem handelt es sich um die Ausführung von erst passiven, dann aktiven Bewegungen, die die noch vorhandenen Kräfte der Muskeln üben und die wiederkehrenden Nervenimpulse stärken können. Mit solchen Bewegungen soll langsam und

vorsichtig begonnen werden, man steigert sie nur sehr allmählich und erreicht neben der Kräftigung der Muskulatur, daß die bei Lähmungen längerer Dauer so leicht drohenden Kontrakturen verhütet werden. Ihnen ist auch während der Bettruhe schon durch entsprechende Verbände und Fixationen entgegen zu arbeiten, leider häufig nur mit dem Erfolg, daß die Gelenke in einer nicht allzu ungünstigen Stellung festwachsen, die Beweglichkeit aber bei eintretender Besserung der Muskeltätigkeit erst allmählich und mit großem Aufwand von Zeit, Kraft und Schmerz wieder erreicht werden kann.

Zwei besondere chirurgische Operationen sind für die Folgezustände der Kinderlähmung vorgeschlagen und angewendet worden. Noch während des Stadiums der langsamen Rückbildung kommt die Nervenpfropfung in Betracht. Hierbei werden aufgesplitterte Teile eines normalen Nerven an den peripheren Stumpf der Nervenscheide eines degenerierten motorischen Nerven angenäht. Die sich neubildenden Ausläufer der lebenden und zentral trophisch versorgten Nervensubstanz wachsen für gewöhnlich in den Bahnen der degenerierten Nerven weiter, von ihnen aus die Muskeln mit neuen motorischen Impulsen versorgend. Die Aussichten der Nervenpfropfung sind nicht immer so günstig, wie es nach dieser Schilderung scheinen mag. Neben dem Mißlingen der Operation und der Frage, ob die neu sich bildenden Nervenfaserendigungen auch wirklich bis in die Peripherie der gelähmten Muskulatur gelangen, ist dabei zu bedenken, daß die normalen Verhältnisse eines gesunden Nerven zerstört und zum mindesten schwer geschädigt werden, für deren Ersatz sichere Aussicht nicht ohne weiteres vorhanden ist.

Viel günstiger liegen die Verhältnisse für den anderen chirurgischen Eingriff, bei dem es sich um eine Sehnenüberpflanzung handelt. Das ist natürlich nur dann möglich, wenn an einem Gliede nur einzelne Muskeln gelähmt sind. Dann aber kann man die Sehnen von normalen Muskeln, deren Funktion nicht so wichtig ist oder die durch mehrere Muskeln gleichzeitig ausgeübt wird, ebenso durchtrennen wie diejenigen von gelähmten Muskeln und nun den zentralen Sehnenstumpf eines normalen mit dem peripheren eines gelähmten Muskels zusammennähen, was in vielen Fällen glänzend gelungen ist.

Bleiben alle diese Maßnahmen erfolglos oder handelt es sich um die Lähmung und gleichzeitige Verkürzung eines ganzen Gliedes, so ist auch die Kunst des Chirurgen ebenso wie die beharrliche Arbeit des Internen vergebens. Das sind die Fälle, von denen *Erb* sagt, daß sie allen Witz und Geist der Orthopäden in Anspruch nehmen und man kann wohl sagen, daß diese Kunst in Verbindung mit der Technik der Feinmechaniker es fertig gebracht hat, daß auch bei ganz schweren Lähmungen nicht nur eine vollkommene kosmetische Täuschung erreicht wird, sondern mit Hilfe von fein erdachten Bewegungsapparaten selbst vollkommen mißgestalteten und fast muskellosen Gliedern wenigstens bestimmte Arten von Bewegungen wieder ausführbar werden, so daß die Kranken oft unmerkbar für ihre Umgebung einem Beruf nachgehen können, der keine schweren körperlichen Leistungen verlangt.

Meine Herren! Die Aufmerksamkeit der Ärzte ist mit Recht zurzeit auf die Kinderlähmung gelenkt. Denn abgesehen davon, daß sie uns

in ihrer neuartigen Erscheinung als Infektionskrankheit interessiert und allgemeine Fragen über die Entstehung und den Wandel dieser Krankheitsarten in Fluß bringt, stellt sie bei ihrer größeren Ausbreitung und den schweren Schäden, die sie in vielen Fällen dem erkrankten Individuum zufügt, eine für die praktische Tätigkeit des Arztes sehr wichtige Erkrankung dar. Wahrscheinlich werden wir in absehbarer Zeit, namentlich auf ätiologischem und epidemiologischem Gebiete besser über sie unterrichtet sein als heute; es darf die Hoffnung auch nicht ganz unterdrückt werden, daß die Studien über Immunisierung auch praktische Ergebnisse zeitigen möchten.

Der Abschluß der Darstellung des Verlaufes der Kinderlähmung mag noch Anlaß zur Erörterung zweier nicht unwichtiger Fragen geben, die sich auf die Stellung des Krankheitsbildes zu anderen ähnlichen Erkrankungen im nosologischen System und auf den Namen der Krankheit beziehen. Beides hängt in einigen Punkten zusammen.

Die Kinderlähmung wurde früher nach den bekannten Symptomenkomplexen in eine spinale, eine zentrale und in eine — seltenere — chronische, meist spinale Form geschieden. Nach der Erkenntnis, daß es sich bei den Krankheitsfällen der Epidemien um eine infektiöse nnd seuchenhaft sich ausbreitende Krankheit handelte, war das weitere Beiwort „epidemisch“ gerechtfertigt. Eben aus den hierbei gewonnenen Sektionsbefunden war aber zu erkennen, daß eine scharfe Grenze zwischen spinaler und cerebraler Lähmung nicht existierte, und daß häufig klinisch und anatomisch Verbindungsformen vorkommen. Auch ist die Krankheit nicht nur, wenn auch überwiegend bei Kindern beobachtet worden. „Akute, epidemische, zentral bedingte Lähmung“ würde wahrscheinlich der viel zu lange, aber richtige Name für die epidemischen Fälle sein. Die lateinische Bezeichnung hat den anatomischen Sitz in den Vordergrund gestellt, aber sie trifft nach unserer heutigen Kenntnis auch nicht mehr ausschließlich zu, denn eine Entzündung der grauen Vorderhörner des Rückenmarks (Poliomyelitis) ist zwar häufig, aber nicht immer, bei der cerebralen Form schon gar nicht, anatomische Haupterscheinung des krankhaften Prozesses. Es handelt sich vielmehr um eine ganz überwiegend verschiedene Teile der zentralen nervösen Substanz ergreifende Entzündung, die man mit dem von mir bereits vorgeschlagenen unschönen Wort der Polypoliitis acuta epidemica bezeichnen kann.

Wir Ärzte wissen ja heute alle, was wir unter der Krankheit verstehen. Deshalb dürfte die Bezeichnung genaueste Rücksichten entbehren können. Das Kaiserliche Gesundheitsamt hat ihr nach dem Vorgang von *Paul Krause* den Namen „akute epidemische Kinderlähmung“ gegeben. Mir scheint, daß hierin — auch mit Rücksicht auf die sogleich zu erörternde Stellung der Kinderlähmung zu anderen Krankheiten — der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse, wenn wir die vorwiegende Beteiligung des Kindesalters bedenken, am besten zusammengefaßt ist. Mit der von derselben Stelle ausgegebenen lateinischen Bezeichnung Poliomyelitis acuta infantum kann ich mich aber des zu vagen anatomischen Begriffes wegen nicht einverstanden erklären. Hier muß ein allgemeinerer Ausdruck gefunden werden, etwa in der Art wie der oben angeführte Polypoliitis.

Man hat auch vorgeschlagen, von *Heine-Medin*scher Krankheit zu sprechen, um damit diejenigen beiden Ärzte, die sich bis heute mit am meisten um die Erforschung des Leidens verdient gemacht haben, zu ehren. Aber abgesehen davon, daß es sich dabei um eine Ungerechtigkeit gegen die Forscher der Zukunft, z. B. gegen den zukünftigen Entdecker des Erregers handelt, ist mit einer derartigen namentlichen Bezeichnung gar nichts über die Krankheit selbst ausgesagt. Besonders wenn es sich um neue Krankheitsformen oder neue Bezeichnungen handelt, haben solche Namensbenennungen stets Schwierigkeiten und Verwirrungen bereitet. Es sollte deshalb die Sitte, nach ärztlichen Personennamen Krankheiten und Symptome zu benennen, möglichst vermieden werden. Eine mäßig gute anatomische und ätiologische oder klinische Bezeichnung gibt für den Lernenden einen besseren Anhaltepunkt des Gedächtnisses, als eine neue Namensbezeichnung zu den vielen bereits vorhandenen.

Die Benennung einer Krankheit hängt auch mit von ihrer Einreihung in das nosologische System ab. Dazu ist für die Kinderlähmung zunächst hervorzuheben, daß noch nicht sicher ist, ob wir es überhaupt mit einer einheitlichen Erkrankung zu tun haben. So lange wir den Erreger nicht kennen und nachweisen können, so lange namentlich noch nicht in den sporadischen Fällen die Überimpfung die infektiöse Natur auch dieser nachgewiesen hat, kann von Einheitlichkeit keine Rede sein. Daß es sich bei der Krankheit der letzten Epidemien um eine akute Infektionskrankheit mit seuchenhaftem Charakter, also mit deutlicher und leichter Übertragbarkeit handelt, ist ohne jeden Zweifel. Mit Wahrscheinlichkeit können wir jetzt auch die sporadischen Fälle, wie wir sie früher beobachtet haben und sie auch jetzt noch in nicht verseuchten Gegenden sehen, als akute Infektion ansehen, denn ihre Symptome stimmen bis zu einem sehr hohen Grade mit denen der dort beobachteten Fälle überein. Sicher ist das aber keinesfalls, und namentlich nicht, ob etwa in allen diesen Fällen die gleichen Erreger die Ursache der Erkrankung darstellen. Ebensogut könnten es verschiedene Mikroorganismen sein, die auf dem gleichen Wege in die gleichen Organteile hineingelangen, wie wir das ja für die Pneumonie, die Angina, die Meningitis und die Sepsis als etwas durchaus geläufiges kennen. Daß cerebrale und spinale Form der Epidemien zusammengehören, steht fest; ob auch die chronische Form epidemisch oder in den Epidemien vorkommt, ist noch nicht bekannt. Weil man die *Landry*sche Paralyse sich hat unter dem anatomischen Bilde der Kinderlähmung in den Epidemien entwickeln sehen, brauchen natürlich noch nicht alle Fälle derselben dazu zu gehören, wenn auch aus theoretischen Überlegungen heraus es recht verlockend erscheinen mag, hier nur eine Abart der Infektion zu sehen. Gewiß macht die *Landry*sche akute aufsteigende Lähmung den Eindruck einer Infektionskrankheit. Aber zur weiteren Befestigung der Annahme einer Zugehörigkeit derselben zur Kinderlähmung müssen noch eine ganze Reihe von Fällen ätiologisch und anatomisch so genau untersucht werden, wie der von *Knöpfelmacher* beobachtete.

Ob wir auch noch andere Erkrankungen des Nervensystems uns durch das Virus der Kinderlähmung entstanden vorstellen müssen, z. B. wie *Strümpell* annahm, gewisse Formen der Polyneuritis, kann heute noch nicht

entschieden werden; ebensowenig wie die Kardinalfrage, ob die Lehr- und Handbücher nunmehr die Kinderlähmung ganz unter den Infektionskrankheiten — was für einen Teil derselben sicher zutrifft — oder unter den Nervenkrankheiten behandeln sollen.

Meine Herren! Die Unsicherheit in allen diesen Fragen aber wird der Ansporn für die Forschung sein, die Krankheit in ihrem Ursprung und in ihrer Eigenart, namentlich aber in ihrer Heilbarkeit immer genauer kennen zu lernen. Möchten uns neue Epidemien der Kinderlähmung gerüsteter ihnen gegenüber finden als wir es heute sind.

Literatur: *Baumann,* Kasuistik d. Poliomyelitis ant. ac. Monatschr. f. Psychiatr. und Neurologie, Bd. 17, S. 485. — *Bonhoff,* Zur Ätiologie der *Heine-Medin*schen Krankheit. Deutsche med. Wochenschr., 1910, Nr. 12. — *Dahm,* Vereinsbericht aus Duisburg, Münchener med. Wochenschr., 1909, Nr. 49, S. 2253. — *Duchenne* d. B., Paralysie atroph. graisseuse de l'enfance. Gaz. hebdom., 1855. — *Eichelberg,* Über spinale Kinderlähmung. Deutsche med. Wochenschr., 1910, Nr. 3. — *Ellermann,* zitiert nach *Wickmann.* — *Erb,* Akute Entzündung der grauen Vordersäulen. In Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Therap. Bd. 11, 1876. — *Flexner* und *Lewis,* Transmission of acute poliomyelitis to monkeys. Journ. of the Amer. med. association, Bd. 53, S. 1639; Transmission of epidemic poliomyelitis to monkeys. Ebenda, Bd. 53, S. 1913; Nature of the virus of epid. poliom. Ebenda, Bd. 53, Nr. 25; Epidemic poliom. in monkeys. Ebenda, Bd. 54, Nr. 1; Dasselbe. Ebenda, Bd. 54, Nr. 7; Experimental epid. poliom. in monkeys. Ebenda, Bd. 54, Nr. 14; Active immunisation and passive serum protection. Ebenda, Bd. 54, Nr. 22; Dasselbe. Journ. of experimental medicine, Bd. 12, Nr. 2. — *Geirsvold,* zitiert nach *Harbitz* und *Scheel.* — Gesundheitsamt, Kaiserl., Ratschläge an Ärzte f. d. Bekämpfung der akuten epidemischen Kinderlähmung. Berlin, Scheinzer, 1910. — *Goldscheider,* Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 23, zitiert nach *Baumann.* — *Grober,* Rheinisch-westfälische Epidemie von spinaler Kinderlähmung. Med. Klink, 1909, Nr. 47. — *Harbitz* und *Scheel,* Pathol.-anatom. Untersuchungen über akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten. Christiania 1907; Epidemic acute poliomyelitis in Norway 1903—1906. Journ. f. the Amer. med. association, 1907, Nr. 17; Akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten. Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 48. — *Heine J.,* Über spinale Kinderlähmung. Stuttgart 1859. — *Holt* und *Barlett,* The epidemiologie of acuta poliomyelitis. Amer. Journ. of the med. sciences, 1908, Mai. — *Hoffmann,* Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 69, S. 677, zitiert nach *Baumann.* — *Knöpfelmacher,* Experimentelle Übertragung der Poliomyelitis anterior acuta auf Affen. Med. Klinik, 1909, Nr. 44. — *Kramer,* Über spinale Kinderlähmung. Ebenda, 1909, Nr. 52. — *Krause,* Zur Kenntnis der westfälischen Epidemie von akuter Kinderlähmung. Deutsche med. Wochenschr., 1909, Nr. 42. — *Krause* und *Meinicke,* Zur Ätiologie der akuten epidemischen Kinderlähmung. Ebenda; Dasselbe. Ebenda, 1910, Nr. 14. — *Landsteiner* und *Popper,* Zeitschr. f. Immunitätsforschung und f. exper. Therapie, Bd. 2, Heft 4. — *Landsteiner* und *Levaditi,* Comptes rendues Soc. de biologie, 1909, Bd. 67; Recherches sur la paralysie infantile experimentale. Ebenda, 10. Januar 1910. — *Langermann,* Akute epidemische Kinderlähmung im Kreise Gießen. Korrespondenzbl. d. ärztl. Vereine, Hessen 1909, Nr. 12. — *Leiner* und *v. Wiesner,* Poliomyelitis acuta anterior. Wiener klin. Wochenschr., 1909, Nr. 49 und 1910, Nr. 3 u. 9. — *Levaditi* und *Landsteiner,* Etude experimentale de la poliomyelite aigue. Soc. de biol., 1910, 19. Februar und 5. März. — *Marie, P.,* Vorlesungen über Erkrankungen des Rückenmarks. — *Medin,* Poliomyelitis. Arch. de méd. des enfants, 1898. — *Moëli,* Neurolog. Zentralbl., 1895, S. 98. — *Müller, Ed.,* Frühstadien der spinalen Kinderlähmung. Münchener med. Wochenschr., 1909, Nr. 48; | Die spinale Kinderlähmung. Berlin, Springer, 1910. — *Naunestad,* Epidemie von Poliomyelitis ant. ac. im Arztdistrikt Hvaler. Sommer 1904. Norsk Magazin f. Laegevidensk., 1906, Nr. 4. — *Peiper,* Auftreten der spinalen Kinderlähmung in Vorpommern. Deutsche med. Wochenschr., 1901, Nr. 9. — *Platou,* Epidemie v. Poliomyelitis ant. ac. Tidskr. f. d. norske Laegeforning, 1905, Nr. 17—18. — *Potpeschnigg,* Bakteriol. Untersuchungsergebnisse bei Poliomyelitis. Wiener klin. Wochenschr., 1909, Nr. 39. — *Reckzeh,* Akute spinale Kinderlähmung im rheinisch-westfälischen Industriegebiet. Med. Klinik, 1909, Nr. 45. — *Römer,* Untersuchungen zur Ätiologie der epidemischen Kinderlähmung. Münchener med. Wochenschr., 1909, Nr. 49; Weitere Mitteilungen zur experimentellen Affenpoliomyelitis. Ebenda, 1910, Nr. 5. — *Römer* und *Joseph,* Über das Virus der epidemischen Kinderlähmung.

Ebenda, 1910, Nr. 7; Spezifisch wirksames Serum gegen das Virus der epidemischen Kinderlähmung. Ebenda, 1910, Nr. 11; Zur Natur und Verbreitungsweise des Poliomyelitisvirus. Ebenda, 1910, Nr. 20; Beiträge zur Prophylaxe der epidemischen Kinderlähmung. Ebenda, 1910, Nr. 18. — *Roger* und *Damaschino,* Recherches anatomo-pathologigues sur la paral. spinal. des enfants. Gaz. méd. de Paris, 1871, Nr. 41 ff. — *Roth,* Anatom. Befund bei spinaler Kinderlähmung. Virchovs Archiv, Bd. 58. — *Schultze Fr.,* Zur Lehre von der spinalen Kinderlähmung und analoger Lähmung Erwachsener. Virchows Archiv, Bd. 68. — *Stärcke,* Bijdrage tot bet denkbeeld poliomyelitis. Nederld. Tijdschr. voor Geneeskunde, 1906, I, 121; II, 112c. — *Strümpell,* Die Ursachen der Erkrankungen des Nervensystems. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 35; Lehrbuch, Bd. III, S. 324, 11. Aufl.; Schmidts Jahrbücher, 1888, zitiert nach *Baumann.* — *Volckmann,* zitiert nach *Erb.* — *Wathloff,* Über Poliomyelitismikroben. Norsk Magazin f. Laegevidensk., 1906, Nr. 3. — *Wickmann,* Über die akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten (*Heine-Medin*sche Krankheit). Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 68, Ergänzungsband; Beiträge zur Kenntnis der *Heine-Medin*schen Krankheit. Berlin 1907, S. Karger; Über Prognose der akuten Poliomyelitis und ätiologisch verwandter Krankheiten. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 63, S. 263.

3. VORLESUNG.

Der Vegetarismus.

Von

H. Determann,

Freiburg i. B.-St. Blasien.

Meine Herren! Noch vor relativ kurzer Zeit wäre die Darstellung der vegetarischen Lebensweise in einem klinischen Lehrbuch kaum angängig gewesen. Wenn auch von vielen Laien und von manchen Ärzten die Nützlichkeit derselben behauptet wurde, so verlangte doch die Schulmedizin wissenschaftliche Beweise für diese Annahme; ohne eine solche erkannte sie den Vegetarismus als vernünftige Therapie bei Kranken und als Lebensweise bei Gesunden nicht an. Auch ich dachte so. Bevor ich Gelegenheit hatte, mich praktisch mit vielen und verschiedenartigen Kranken zu beschäftigen, verwarf ich die vegetarische Lebensweise als physiologisch unhaltbar. In der Praxis mußte sich meine Meinung langsam gewissen Tatsachen anbequemen. Die vegetarische Lebensweise wurde mir von meinen Patienten aufgedrängt. Es ist uns Ärzten ja oft vorgekommen, daß Laien eine neue Heilmethode anfingen und nach anfänglichem Kampfe gegen diese laienhaften Heilversuche auch wir veranlaßt wurden, uns mit dieser Bestrebung zu beschäftigen; oft wurde nach langem Suchen ein guter Kern in ihr gefunden. So ist es ja der Hydrotherapie und manchen anderen Zweigen der physikalischen Therapie gegangen. Durch schwere Kämpfe hindurch haben einzelne Forscher das Odium auf sich genommen, diesen Zweigen Anerkennung zu verschaffen. Sie haben den Anfang gemacht zu einer wissenschaftlichen Erforschung und so bewirkt, daß die in breiten Massen des Volkes schon längst erkannte Nützlichkeit wissenschaftlich begründet wurde.

Wenn ich in den ersten Jahren meiner praktischen Tätigkeit Leute antraf, die wegen irgend welcher Leiden oder auch als Gesunde nur von Pflanzen lebten, so suchte ich ihnen diese meiner damaligen Ansicht nach unsinnige Gewohnheit auszureden, aber in vielen Fällen gelang mir das nicht. Die betreffenden Leute — und es waren häufig nicht die unvernünftigsten — waren teilweise so überzeugt von der Nützlichkeit der vegetarischen Kost, daß ich stutzig wurde und mich zunächst empirisch

daran machte, nun meinerseits in solchen Fällen, die den von mir beobachteten glichen, die vegetarische Kost in verschiedenen Formen zu verordnen.

Durch Studium der Literatur war, wie ich bald merkte, wenig Aufklärung zu bekommen. Die vegetarische Literatur war laienhaft abgefaßt, beschränkte sich meist auf Konstatierung, daß in diesem oder jenem Falle die vegetarische Kost nützlich gewesen sei. Sie verhielt sich gegenüber den Ergebnissen der Wissenschaft meistens kritiklos. Aber auch ein großer Teil der sogenannten wissenschaftlichen Literatur — besonders der früheren — ist keineswegs einwandfrei. Sehr oft hat man sich gar nicht die Mühe gegeben, den Gründen für die vegetarische Kost tiefer nachzuforschen, sondern man hat sie einfach als undiskutabel abgelehnt, weil sie nicht dem Schoße der Schulmedizin entsprossen war.

Und doch ist die vegetarische Ernährung schon vor Jahrtausenden bei Kranken und Gesunden zielbewußt angewandt worden. Wie ein roter Faden, der nur hie und da unterbrochen ist, zieht sich durch die Geschichte der Medizin das Verbot des Fleisches, allerdings vermischt mit allen möglichen anderen gesundheitlichen Vorschriften. Aber es scheint, daß zu allen Zeiten gelegentlich etwas gutes in der Verordnung der pflanzlichen Ernährung gefunden wurde. Jedoch machen uns so wie damals auch jetzt die Vegetarier die Beurteilung des Nutzens ihrer Lebensweise schwer. Sie beschränken sich nicht auf das Verbot des Fleisches, sondern sie bestreben sich, auch in jeder anderen Beziehung gesundheitlich richtig zu leben. Sie vermeiden meistens Alkohol sowie die anderen Genußmittel, wie Kaffee, Tee, Tabak usw. Sie fordern zu einfacher Lebensführung auf, zu reichlicher Körperbewegung, Arbeit in frischer Luft, suchen die Kleidung gesundheitlich richtiger zu gestalten, sie sind Anhänger des Luftbades. Häufig wollen sie ganz zur Natur zurückkehren, indem sie sich an gesundheitlich und klimatisch begünstigte Plätze zurückziehen und dort alle diese genannten Grundsätze durchzuführen sich bestreben. Ja, oft beschränken sich ihre Vorschriften nicht nur auf das körperliche Wohl, sondern sie erstreben eine moralische Besserung der ganzen Menschheit, zunächst in Form der moralischen Selbstzucht. Man muß zugeben, daß diese Bestrebungen geeignet sind, die Menschheit auf ein höheres gesundheitliches und moralisches Niveau zu heben, und man sollte aus diesem Grunde schon die Bestrebungen der für ihre Sache begeisterten Vegetarier nicht belächeln oder unbesehen verwerfen. Nur ist es für uns Ärzte außerordentlich schwierig, das gesundheitliche Gebiet, soweit es durch die vegetarische Kost an sich betroffen ist, zu trennen von dem durch die anderen genannten Momente bedingten.

Wenn wir zu einem Schluß kommen wollen, müssen wir die Frage stellen, welchen Einfluß hat die vegetarische Kost auf die Gesundheit des Menschen? Aber schon hier stoßen wir auf Schwierigkeiten, denn wir müssen uns vorher darüber klar sein, was ist vegetarische Kost? Darüber sind sich die Vegetarier nämlich selbst nicht einig. Es gibt Orthodoxe und Liberale, Alt- und Jungvegetarier. Zunächst die strengsten, das sind die Rohkostler. Sie behaupten: der Mensch muß sich seine Kost auf dem Feld, im Wald, auf Büschen und Bäumen selbst suchen. Der Genuß der Nahrungsmittel muß mit einer gewissen körperlichen Arbeit erkauft werden. Nun, das kann man beim besten Willen

nicht zu allen Jahreszeiten und in allen Gegenden; man würde nicht viel finden. Und so kaufen sich die Rohkostler die Früchte auf dem Markte, aber sie essen sie in rohem Zustande. Bei Leibe darf nicht gekocht werden, das widerspricht der Natur. Die Rohkost haben aber offenbar viele nicht vertragen, denn der größeren Gruppe von Vegetariern gehören diejenigen an, welche pflanzliche Nahrungsmittel kochen und dann genießen. Diese sehen ein, daß unser Magendarmkanal nicht imstande ist, die rohen Früchte und Gemüse, so wie sie hier uns dargeboten werden, zu bewältigen. Sie sehen auch ein, daß in unserem Klima Früchte nicht in den Mengen wachsen, daß man davon allein leben könnte. Sie machen die Konzession, daß Körner- und ähnliche Früchte in gemahlenem und gekochtem Zustande gegessen werden können. — Dann kommen diejenigen, welche von den Vegetariern strengster Richtung schärfer bekämpft werden wie die Nichtvegetarier, das sind die Leute, die auch Milch, Käse, Butter, Honig, ja manchmal Eier zu sich nehmen. Bei diesen bleibt als einziges Merkmal ihrer vegetarischen Lebensweise noch die Vermeidung von Fleisch. Zwischen diesen verschiedenen Formen von vegetarischer Ernährung gibt es nun alle möglichen Übergänge. Da aber in der vegetarischen Literatur meistens nicht genau angegeben ist, was in den betreffenden angeführten Fällen gegessen wurde, so ist es begreiflich, daß die Schlüsse, welche aus den Mitteilungen gezogen werden, fast unbrauchbar sind, denn es macht einen gewaltigen Unterschied aus, ob jemand nur von rohen Früchten und Gemüsen mit ihrem geringen Eiweißgehalt und der schlechten Ausnutzbarkeit lebt, oder ob einer eine wohl vorbereitete und gekochte, mit Milch, Butter, Käse, Eiern vermischte Kost zu sich nimmt.

Weiterhin wirkt noch verwirrend, daß die Vegetarier außer dem gesundheitlichen Moment mancherlei ethische, ästhetische, moralische Gründe ins Feld führen, um ihre Sache zu verfechten. — Da kommt zunächst das Schlagwort: Tiermord. Wir müssen morden, um zu essen, und der Mensch sollte sich schämen, so grausam Tausende von tierischen Existenzen zu vernichten, nur um seiner Lust nach Fleisch zu fröhnen. Aber die Vegetarier vergessen, daß das ganze organische Leben auf dem Prinzip der gegenseitigen Verdrängung oder Vernichtung aufgebaut ist. Nicht bloß die Menschen morden, nein die Tiere morden einander, auch die Pflanzen werden „gemordet“. Zwischen Pflanzen und Tieren besteht andrerseits ein fließender Übergang. Außerdem schaffen wir zahllosen Tieren erst eine Existenz, weil wir sie brauchen. Wenn das nicht der Fall wäre, würden gewisse Tiergattungen wahrscheinlich, weil sie nicht gebraucht werden, aussterben oder ganz zurücktreten. — Sodann wird behauptet, es sei im höchsten Grade unappetitlich und gesundheitsschädlich, verwestes Fleisch zu essen. Dem gegenüber ist zu bemerken, daß auch Pflanzen verwesen und daß, wenn auch in Zersetzung befindliche Tierteile meistens unangenehmeren Geruch von sich geben wie verwesende Pflanzenteile, der Unterschied kein prinzipieller ist. Es wird sich kaum jemand, der nicht aus Prinzip vegetarisch lebt, deshalb vor dem Fleisch ekeln, weil es in einem gewissen Grade von Zersetzung begriffen ist.

Sodann schuldigen die Vegetarier die Anwesenheit von Parasiten im Fleisch an. Aber auch in den Pflanzen sind solche nicht in geringerer

Zahl. Bei einiger Vorsicht lassen sich die Schädlichkeiten des Fleisches in dieser Hinsicht ausmerzen.

Ferner werde der Charakter des Menschen durch das Fleisch verdorben. Er werde jähzornig, unedel, blutdürstig, er bekäme raubtierartige Instinkte. Das Studium der vergleichenden Völkerkunde ergibt uns die Unrichtigkeit dieser Anschauung. Die fast nur von Fleisch und Fischen lebenden Eskimos sind das mildeste freundlichste Volk der Welt. Gewisse nur von Pflanzen lebende Völkerstämme können direkt als grausam und unedel bezeichnet werden. Sodann wird der Mensch in anatomischer Beziehung auf seine Eignung für vegetarische oder tierische Kost betrachtet. Die Vegetarier behaupten, die Form und Art der Zähne, die Art des Darmes, kurz die ganze Konstitution weise den Menschen auf die Pflanzenkost hin. Das Studium der Konstitution ist ein so schwieriges, daß wir uns hüten müssen, daraus allein Schlüsse zu ziehen. Außerdem paßt sich die Konstitution den Bedingungen an.

Wenn wir die Frage: „Ist die vegetarische Ernährung nützlich oder sogar nützlicher als die gemischte Kost?“ entscheiden wollen, so müssen wir von allen diesen nicht eigentlich zur Sache gehörigen Umständen, also erstens von der Vermischung der vegetarischen Ernährung mit anderen gesundheitlichen Vorschriften, sodann von der Vermischung der gesundheitlichen Seite des Vegetarismus mit den ethischen, ästhetischen etc. Momenten absehen und zu folgender Fragestellung kommen.

1. Ist die vegetarische Kost so gut wie die Fleisch- resp. gemischte Kost geeignet, die Gesundheit aufrecht zu erhalten. Leistet sie dasselbe? 2. Hat die vegetarische Kost Vorzüge vor der Fleischkost, d. h. vermeidet sie Schädlichkeiten, die der Fleischkost anhaften?

Diese Fragen führen uns notgedrungen in das Gebiet der Physiologie des Stoffwechsels. In bezug auf jene erste Frage ist es wichtig zu erörtern

die Frage nach dem minimalen Eiweißbedarf.

Wir müssen unseren Stoffwechsel in zweierlei Beziehung auffassen: zunächst in dynamisch-energetischer, sodann in stofflicher. In ersterer Beziehung werden nur die Einnahmen und Ausgaben nach ihrem Calorienwerte betrachtet. Die Einnahmen sind die in den Nahrungsmitteln enthaltenen brennbaren Nährstoffe: Eiweiß, Fette, Kohlehydrate. Die Ausgaben sind Wärme, Arbeit, sodann die größtenteils als Schlacken zu bezeichnenden: Urin, Kot, Schweiß usw., Haut, Haare, Nägel, Blut, Sperma, Milch. Dazu kommt der Verlust durch die innere Stoffwechselarbeit: Zertrümmerung, Umformung, Wiederaufbau der Stoffe. Diese Aktiva und Passiva müssen bei der Bilanz miteinander übereinstimmen; wird weniger eingenommen, wie die Ausgaben erfordern, so wird vom Körperbestand gezehrt, zunächst vom Fett, dann aber auch vom Körpereiweißbestand. Weiterhin aber ist die stoffliche Bedeutung des Stoffwechsels zu berücksichtigen. Alle Nährstoffe, Eiweiße, Kohlehydrate und Fette können zur Verbrennung beim laufenden Verbrauch benutzt werden, aber nur eine Nahrungsstoffart ist geeignet, die durch Abnutzung erfolgende Organschädigung zu ersetzen, das sind die Eiweißstoffe. Während

es daher gleichgültig ist, ob wir Fett oder Kohlehydrate bevorzugen, vorausgesetzt, daß der Gesamtcalorienbedarf gedeckt wird, sind wir gebunden an die Aufnahme eines bestimmten Eiweißquantums, eben desjenigen, das zum Ersatz des verloren gegangenen Organbestandes notwendig ist, denn sonst leidet der Organismus Schaden. Wie groß muß nun dieses Eiweißquantum im Minimum sein? *Voit* gewann auf statistischer Grundlage an einer Reihe von Arbeitern, an deren Lebensbedingungen er nichts änderte, gewisse Durchschnittswerte der täglichen Einnahme von Eiweiß, Kohlehydraten und Fetten, die lange Zeit als Norm angesehen wurden. Die *Voit*schen Zahlen von 118*g* Eiweiß, 56*g* Fett, 500*g* Kohlehydrate als Gesamttagesbedarf wurden in letzter Zeit nicht mehr allgemein als richtig angesehen, d. h. man kam zur Ansicht, das Eiweißquantum sei im Durchschnitt zu hoch bemessen.

Man hatte früher nicht berücksichtigt, daß diese Zahlen nicht etwa die Frage beantworteten, mit wie viel Eiweißstoff kann man auskommen, sondern die Frage, wie viel Eiweißstoffe werden erfahrungsgemäß von Leuten, die unter bestimmten Bedingungen leben, täglich genommen? In Wirklichkeit lassen sich aber diese Zahlen verschieben, d. h. bei Gleichbleiben der Gesamtbilanz, also des Gesamtcalorienwertes kann der Eiweißgehalt vermindert, der Kohlehydrat- und Fettgehalt der Nahrung vermehrt werden, ohne daß Schaden eintritt. Es kann also durch Kohlehydrate und Fett an Eiweiß gespart werden. Diese eiweißsparende Eigenschaft der Kohlehydrat- und Fettzufuhr ist bei den früheren Studien nicht genügend berücksichtigt worden. Während nämlich überschüssig genommene Fette und Kohlehydrate in Form von Körperfett deponiert werden, existiert für überschüssig genommenes Eiweiß, abgesehen von den ersten Tagen der Mehraufnahme kein Depot im Körper; es wird unter allen Umständen verbrannt; also auch, wenn es zum Ersatz abgenutzter Organteile nicht benötigt ist. Wenn wir die Eiweißzufuhr steigern, so ändert das unsere Stickstoffbilanz. Es läuft gewissermaßen das Eiweiß nutzlos, d. h. ohne sichtbare Kraftäußerung durch den Körper durch. Mit jedem neu hinzugefügten Quantum wird ein neuer Stickstoffgleichgewichtszustand erreicht, gleichzeitig wird die Verbrennung von Kohlehydraten und Fetten eingeschränkt, so daß der gesamte Energieumsatz wiederum derselbe bleibt. Auf diese Weise läßt sich der Eiweißumsatz bis zu einer ansehnlichen Höhe emportreiben.

Nun meinte man noch bis vor ganz kurzer Zeit, und auch jetzt halten noch viele daran fest, daß eine gewisse ständige Überschwemmung des Körpers mit Eiweiß nützlich, ja notwendig sei; es sei gefährlich, den Körper, wenn auch nur für kurze Zeit von Eiweißstoffen zu entblößen, da sonst bei gelegentlicher größerer Abnutzung für den Ersatz des verloren gegangenen in den Organen kein Material zum Wiederaufbau vorhanden sei. Dann entständen dauernde Schädigungen der Organe. Andrerseits sind Stoffwechselversuche vorgenommen worden, um zu beweisen, daß man mit weniger Eiweiß auskommen könne, so von *F. Hirschfeld, G. Klemperer, Rumpf* und *Schumm, Taniguti, Hauer, Albu, Caspari.* Es zeigte sich, daß bei verschiedenen Leuten offenbar der Bedarf ein ganz verschiedener war, daß er abhängt von zahlreichen Umständen und daß kurze Versuchsperioden daher kaum zu einem bündigen Schlusse führten.

Neuerdings hat nun *Chittenden* in breiterer Weise diese Frage untersucht, und er hat durch seine Feststellung, daß man mit weniger Eiweiß, wie man früher glaubte, auskommen könne, den Vegetariern große Freude bereitet; ja sie reklamieren ihn als einen der ihren. Das muß von vornherein als falsch bezeichnet werden. *Chittenden* hat nur Untersuchungen über das Eiweißquantum, nicht über die vegetarische Kost gemacht. Auch täten die Vegetarier gut, auf breiterer statistischer Grundlage einmal das von ihnen selbst genommene Eiweißquantum zu untersuchen. Schon bei meinen immerhin an Zahl beschränkten Prüfungen fand ich, daß sehr häufig die Vegetarier darüber sich ganz falsche Vorstellungen machen. An einer Reihe von ihnen wurde von mir festgestellt, daß das tägliche Eiweißkostmaß keineswegs gering war. Die große Menge von Bananen, Nüssen, Mandeln und dergleichen geben bei guter Zubereitung ein ansehnliches Quantum gut ausnutzbaren Eiweißes. So fand ich oft Zahlen von 70—120 *g* täglicher Eiweißzufuhr, jedenfalls viel mehr als wie die betreffenden Vegetarier vorher selbst glaubten.

Chittenden hat nun groß angelegte, auf Monate ausgedehnte Stickstoffbilanzen an einer großen Reihe von Personen (25) verschiedenster Berufsarten angestellt. Seine Personen lebten auch unter den verschiedensten Bedingungen und wurden unter denselben sorgsam gehalten. Das ist im Gegensatz zu früheren Versuchen als besonders wichtig hervorzuheben. Zum Teil waren es Zimmerarbeiter, Gelehrte, zum Teil Soldaten, zum Teil athletischen Klubs angehörige junge Leute. Es zeigte sich, daß alle diese Personen mit wesentlich weniger Eiweiß, als man früher für möglich hielt, sich im Stickstoffgleichgewicht hielten, nämlich mit 56—67 *g* täglich. Nach anfänglichem Gewichtsverlust blieb auch das Körpergewicht gleich. Dabei war die körperliche und geistige Leistungsfähigkeit durchaus auf der Höhe; nach bestimmter und wiederholter Angabe von *Chittenden* fühlten sich die Versuchspersonen während der ganzen langen Versuchsdauer wohler als vorher, es wurden körperliche und geistige Anstrengungen eher besser vertragen wie früher. Die meisten lobten und liebten die neue Lebensweise. Etwas Fleisch war gestattet, aber der größte Teil der Nahrung wurde in vegetabilischer Form genommen; Alkohol und andere Anregungsmittel wurden vermieden.

Durch diese von wissenschaftlicher Seite vorgenommenen breit angelegten Versuche ist zum erstenmal die Auskömmlichkeit einer geringen Eiweißzufuhr für lange Zeit bewiesen worden und auch die mancherlei Einwände, welche *Chittenden* gegenüber gemacht wurden, können kaum die Tatsache der Möglichkeit einer geringen Eiweißzufuhr bei gesunden unter verschiedenen Bedingungen lebenden Menschen bei körperlichem und geistigem Wohlbefinden und, was das Wichtigste ist, unter Erhaltung des Stickstoffgleichgewichtes erschüttern. Allerdings wiegt *Rubners* Meinung viel, der trotz der *Chittenden*schen Untersuchungen an den *Voit*schen Zahlen festhalten möchte. *Rubner* meint, die Brücke müsse stärker sein als die gewöhnliche Belastung es erfordere. Wir müssen also nach Maßgabe der *Chittenden*schen Resultate unsere Ansichten von früher quantitativ revidieren. Das Zurücktreten der Eiweißmenge im Körper kann nicht mehr als so bedenklich angesehen werden wie es früher geschah. Es ist nicht ganz unwahrscheinlich, daß auch der eiweißhaltige Organbestand unter etwas andere Be-

dingungen des Stoffwechsels tritt, wenn weniger Eiweiß eingenommen wird, als wenn eine Überschwemmung mit Eiweißsubstanzen vorhanden ist. Vielleicht ist der Kern des Eiweißmoleküls bei sparsamerer Eiweißzufuhr haltbarer als im entgegengesetzten Fall. Angesichts der *Chittenden*schen Untersuchungen wird es auch verständlich, daß ein zeitweiliger Eiweißhunger nicht so bedenklich ist, wie man früher glaubte, und daß er gelegentlich bei Menschen und Tieren ohne Schaden vertragen wird. Dafür liegen ja manche Beispiele vor, so bei Raubtieren, die oft gewiß viele Tage hindurch keine geeignete Nahrung finden, so bei den Menschen im Urzustande, die, fast nur von Jagd lebend, sicher oft genug Hunger litten, so auch während mancher konsumierender, akuter Krankheiten, die den Eiweißbestand des Körpers angreifen und nach denen sich doch meistens eine dauernde Schädigung der Organe nicht zeigt. Es scheint, daß für den Ersatz des abgenutzten Zellmaterials doch nur sehr wenig Eiweiß nötig ist, daß andrerseits die Zellen nicht so ohne weiteres von dem organisierten Eiweiß abgeben.

Besonders bemerkenswert ist, daß, wie die *Chittenden*schen Untersuchungen zu beweisen scheinen, bei geringem Eiweißkostmaß sehr große körperliche Anstrengungen ohne Störung der Stickstoffbilanz, ohne nennenswerten Gewichtsverlust, ohne Störung des Befindens vertragen wurden. Allerdings waren alle diese Versuchspersonen von *Chittenden* auf die neue Lebensweise eingewöhnt. Es ist wahrscheinlich, daß in der ersten Zeit des Überganges zu schwerer körperlicher Tätigkeit eine Vermehrung des Eiweißquantums nützlich ist, besonders bei solchen Leuten, die über große Muskelmassen verfügen. Daher die Erfahrung, daß Sportsleute in der ersten Zeit der vermehrten Leistungen viel Eiweißstoffe zu sich nehmen. Es mag sich da um vorteilhafte nervöse Zuströmungen handeln, die vielleicht im Zusammenhang mit dem erhöhten Eiweißstoffwechsel stehen, bei Fleisch mag es sich um Einwirkung der Extraktivstoffe in dieser Richtung handeln. Jedenfalls weiß man, daß solche Menschen und Tiere, die viel Fleisch essen, zu einmaligen maximalen Kraftleistungen wohl mehr fähig sind als die von Pflanzen lebenden. Letztere scheinen mehr zu langdauernden, aber in ihren Summen viel erheblicheren Leistungen geeignet zu sein. So das Kamel, das Pferd, der Ochse, das Renntier usw. Allerdings ist zu bemerken, daß die fleischfressenden Eskimohunde gewaltiges sowohl an plötzlichen Anstrengungen als an Dauerlauf usw. leisten. Auf alle Fälle ist das wichtigste zur Bewältigung großer Muskelleistungen ein großer Gesamtcalorienwert der Nahrung, besonders auf Rechnung der Kohlehydrate und Fette, denn jedesmal, wenn eine Zulage von stickstofffreien Stoffen folgt, fällt die Eiweißzersetzung. Kohlehydrate und Fette sind, wie gesagt, exquisite Eiweißsparer, und zwar Kohlehydrate besser als Fette, insofern als sie schneller zur Verfügung stehen. Es ist also nicht so sehr eine geringe Eiweißzufuhr bei großen körperlichen Anstrengungen bedenklich, als eine geringe Fett- und Kohlehydratezufuhr. Nicht Eiweißstoffe so sehr, als Fette und Kohlehydrate sind die Quelle der Muskelkraft.

Es ist von den Verfechtern der vegetarischen Lebensweise behauptet worden, körperliche Leistungen würden von ihnen besser vertragen wie von Gemischtessern. Eine Zeitlang wiesen ja die häufigen Siege von Vegetariern bei Wettgehen, Wettlaufen, Wettradfahren usw. auf diesen Schluß

hin. Abgesehen davon, daß der Nachweis des Nutzens der Pflanzenkost in dieser Beziehung noch viel einwandfreier, als es geschehen ist, erfolgen müßte, haben die Vegetarier Eiweißquantum und Vegetarismus verwechselt. Aus den *Chittenden*schen Untersuchungen geht nur hervor, daß eine niedrige Eiweißzufuhr nicht nur erlaubt ist, sondern daß damit große körperliche und geistige Leistungen vollständig vereinbar sind. Insofern bedarf die Forderung der Sozialpolitiker nach mehr Eiweiß und Fleisch fürs Volk einer quantitativen Revision.

Der vorhin aufgestellten Tatsache, daß es kein Depot für überschüssig aufgenommenes Eiweiß im Körper gibt, scheinen die Erfahrungen der Tierzüchter zu widersprechen, welche fanden, daß eine echte Fleischmast, also eine Zunahme an Muskeleiweiß, an Hämmeln z. B. sich erzielen läßt. Bei diesen Tieren, welche vor allem reichlich Kohlehydrate und Fette zugeführt bekommen, macht sich allerdings eine eiweißsparende Wirkung in Form einer echten Zellmast geltend. Ähnliches mag auch beim Menschen eine kurze Zeit lang gelingen. Gewöhnlich jedoch erfolgt eine Eiweißmast beim Menschen nur unter gewissen Umständen, besonders dann, wenn die Gewebe aus gewissen Gründen von Eiweiß mehr oder weniger entblößt sind und nun eine Wiederergänzung des verloren gegangenen stattfinden muß. Dabei ist aber doch anzunehmen, daß häufig der wertvolle Kern des Eiweißmoleküls erhalten bleibt und nur mehr oder weniger leicht ersetzbare Atomgruppen desselben abgespalten werden, die nun durch eine eiweißreiche Ernährung relativ leicht wieder angegliedert werden können. Zustände von „Gewebshunger“ liegen vor:

a) beim wachsenden Körper, *b)* bei solchen Organismen, die dauernd größere Mengen von Eiweiß abgegeben haben oder noch abgeben, also bei Rekonvaleszenten nach schweren Krankheiten, bei stillenden Frauen, bei Eiterungen, bei Albuminurie, Blutungen usw., *c)* bei bedeutender Einschränkung der Darreichung von Fett und Kohlehydraten, wie z. B. bei Entfettungskuren, wenn also die Eiweißsparer größtenteils wegfallen.

In allen diesen Fällen ist es natürlich gut, für eine gewisse Zeit ein größeres Quantum von Eiweiß, als wie es *Chittenden* als notwendig hinstellt, zu geben.

* * *

Wenn so mit großer Wahrscheinlichkeit durch neuere Untersuchungen festgestellt wurde, daß es möglich ist, mit einem geringeren Eiweißquantum auszukommen, wie man früher meinte, so knüpft sich daran logischerweise die Frage:

Ist der minimale Eiweißbedarf zugleich der optimale?

Wir müssen uns bei Beantwortung dieser Frage daran erinnern, daß, während Kohlehydrate und Fette gleich im Stoffwechsel verwertet oder bei Nichtbedarf in Form von Körperfett deponiert werden, ein größeres Depot für Eiweiß nicht im Organismus besteht. Vielmehr wird das überschüssige Eiweiß immer gleich verbrannt, gleichgültig ob irgend welche Leistungen das erfordern oder nicht. Die Avidität des Stoffwechsels zum Eiweiß ist also eine größere als wie die zu Kohlehydraten und Fetten, vorausgesetzt, daß alle drei zur Verbrennung bereit liegen. Allerdings

gilt das nur für die zirkulierenden Eiweißstoffe; die organisierten werden nur relativ schwer ergriffen, so lange Kohlehydrate und Fette in geeigneter Form zur Verfügung stehen. Während also Kohlehydrate und Fette nur bei Bedarf durch den Stoffwechsel gewissermaßen angezogen werden, treibt Eiweiß den Stoffwechsel nur durch seine überschüssige Anwesenheit über das Bedürfnis hinaus. Es ist wohl sicher erlaubt anzunehmen, daß, wenn ständig derartige überschüssige Eiweißmengen vorhanden sind, in irgend einer Weise überflüssige Stoffwechselarbeit geleistet wird. Wir können ja nur bei der Bilanzaufstellung die Einnahmen und Ausgaben messen. Diejenigen Ausgaben, welche durch die innere Arbeit des Stoffwechsels erfolgen, wie sie bedingt sein kann durch den Übergang von Nahrungseiweiß zu Körpereiweiß, in der Zertrümmerung des Körpereiweißes bei seinem Abbau oder die Umformung von einer Eiweißform in die andere, entgehen unserer Berechnung bei der Beurteilung der Gesamtleistung des Körpers. Dasselbe gilt übrigens für die Umformung der Kohlehydrate und Fette, nur wird beim inneren Eiweißstoffwechsel außerordentlich viel mehr Kraft verbraucht. Wenn wir aber annehmen, daß nur ein bestimmtes Eiweißquantum für die Organabnützungen nötig ist, so ist es in Rücksicht auf den dynamischen Stoffwechsel unpraktisch, Eiweiß als Kraftquelle resp. als Brennmaterial zu benutzen, weil es ein unökonomischer Nahrungsstoff ist gegenüber Kohlehydraten und Fetten. Letztere erfordern weniger Kraftaufwand zu ihrer Verarbeitung wie Eiweißstoff, auch werden sie gänzlich zu Kohlensäure und Wasser verbrannt, während Eiweiß nur bis zu einer gewissen Stufe abgebaut wird und der Rest unausgenutzt durch die Nieren ausgeschieden wird.

Angesichts des Umstandes, daß nur ein gewisses Quantum Eiweiß nötig ist und das darüber hinaus genommene überschüssige Eiweiß schwerer zertrümmert wird wie Kohlehydrate oder Fette, welche für den dynamischen Stoffwechsel denselben Dienst tun, liegt der Gedanke nahe, daß eine hohe Eiweißzufuhr, die den minimalen Bedarf um ein sehr erhebliches übersteigt, nicht zweckmäßig für diejenigen Organe ist, in denen der Abbau des Eiweißes vor sich geht. Mit einer solchen Überanstrengung jener Organe würde wahrscheinlich eine Schädigung gegeben sein. Am naheliegendsten und auch am besten durch Untersuchungen gestützt, ist diesbezüglich die Nierenfunktion, aber auch für einige andere Organe werden sich bei darauf gerichteter Forschung wahrscheinlich ähnliche Verhältnisse ergeben. Bemerkenswert ist die jüngst von Japanern *(Yukawa)* festgestellte Störung der Ausnützung von Kohlehydraten und auch anderen Nährstoffen durch plötzliche überreichliche Eiweißzufuhr bei vorher absolut vegetarisch lebenden japanischen Bonzen. Es zeigte sich bei diesen beim Übergang zu gemischter Kost ein Verlust an Körperkraft und Gewicht, gewissermaßen also ein Hungerzustand.

Dem gegenüber könnte eingewandt werden, daß die Darreichung eines sehr großen Eiweißquantums in mancher Beziehung steigernd und fördernd auf gewisse Lebensfunktionen wirkt. So spricht man viel davon, daß geistige Arbeiter mehr Eiweiß brauchen wie körperliche. Auf diesen Punkt hat *Chittenden* seine Untersuchungen gerichtet. Er hat gefunden, daß die unter seinen Versuchspersonen befindlichen geistigen Arbeiter kein größeres Eiweißbedürfnis (nach der Stickstoffbilanz beurteilt) haben wie die körperlichen. Auch begeht man gewöhnlich bei der Berechnung

des Eiweißquantums einen Fehler insofern, als man sich an das relative Maß, d. h. das Verhältnis des Eiweißquantums zum Gesamtcalorienwert hält. Dieses Verhältnis ergibt bei geistigen Arbeitern einen großen Quotienten Eiweiß: Gesamtbrennwert der Nahrung; weil die Gesamtnahrungsmenge bei geistigen Arbeitern geringer ist gegenüber der von körperlichen, erscheint das gleich groß bleibende Eiweißquantum relativ groß.

Auch hat sich gezeigt, daß direkt durch das Nervensystem der Stoffwechsel, auch der Eiweißstoffwechsel nicht angeregt werden kann. Die Anregung kann nur bei eventuellem Mehrverbrauch von Eiweiß bei gesteigerter Anstrengung zustande kommen durch — meistens unbewußte — Erhöhung der Muskeltätigkeit, und diese wird durch Fette und Kohlehydrate gerade so gut garantiert wie durch Eiweiß.

Es ist mir also nach allen diesen Überlegungen wahrscheinlich, daß eine Herabsetzung des Eiweißquantums unter das *Voit*sche Maß nicht nur erträglich, sondern auch nützlich ist. Bei der Berechnung des Eiweißquantums der Nahrung machen aber die Vegetarier fast immer den Fehler, daß sie nicht mit der geringen Ausnutzbarkeit der pflanzlichen Eiweißstoffe rechnen. Selbst wenn man die Cellulose möglichst aus den Pflanzen entfernt oder durch Zerkleinerung die Eiweißstoffe den Magen- und Darmsäften möglichst zugänglich macht, so bleibt doch die Ausnutzung der pflanzlichen Eiweißstoffe eine geringere wie der tierischen, und die so oft von den Vegetariern hervorgehobene Billigkeit der Vegetabilien erfährt hierdurch eine Einschränkung. Andrerseits kann man ja nicht nur nach dem Prinzip der Ausnutzung vorgehen, sondern alle höheren Organismen brauchen Anregungsmittel für den Darm. Raubtiere fressen zerkleinerte Knochen, Pflanzenfresser brauchen eine gewisse Menge Cellulose als Beimischung zur Nahrung. Die von mir schon erwähnte Tatsache, daß viele Vegetarier ein so hohes Eiweißquantum wie Gemischtesser zu sich nehmen, führt zu der weiteren Fragestellung:

Bietet bei gleichem Eiweißkostmaß die vegetarische Kost gegenüber der Fleisch-Pflanzenkost gesundheitliche Vorteile?

das heißt, hat die Pflanzenkost positiv nützliche Eigenschaften in sich, oder vermeidet sie Schäden, die der Fleischkost anhaften? Die Vegetarier gehen von der Ansicht aus, daß die vegetarischen Eiweißstoffe der Nahrung spezifisch anders seien als die animalischen. Wir müssen uns zum Zweck der Beantwortung jener Frage kümmern um das Schicksal der Eiweißkörper im Organismus. Der frühere Stand unserer Kenntnisse der physiologischen Chemie in dieser Beziehung wäre für die Vegetarier günstiger. Man dachte sich, daß die Eiweißstoffe bei der Verdauung nur grob zu Albumosen und Peptonen gespalten und dann wieder aufgebaut würden. Dabei war es nicht schwer, sich die Erhaltung der biologischen Spezifizität der verschiedenen Eiweißarten vorzustellen. Auf diesem Standpunkte der Forschung beharren auch jetzt noch viele vegetarische Schriftsteller. Nun ist es aber durch neuere Untersuchungen sicher geworden, daß die Eiweißstoffe tatsächlich in viel kleinere Atomgruppen gespalten werden, daß sie tief zerfallen, „denaturiert“ werden, um dann langsam von Stufe zu Stufe wieder aufgebaut zu werden. Angesichts dieser weitgehenden Zer-

trümmerung ist es denn doch einfacher, anzunehmen, daß erst in den Körpersäften resp. Organen des betreffenden Individuums spezifische Eiweißkörper hergestellt werden. Daß der tierische Organismus im hohen Grade die Fähigkeit hat, spezifisches Organeiweiß in ein anderes umzubauen, darauf weist das Beispiel hin, daß beim hungernden Lachs aus der Muskelmasse die Geschlechtsorgane aufgebaut werden. Insofern es sich nur um einfache Eiweißarten, nicht um die gleich zu besprechenden Nucleine handelt, müssen wir daher wahrscheinlich tierisches und pflanzliches Eiweiß gleichstellen. Allerdings wird ein Teil des Nahrungseiweißes wahrscheinlich unverändert resorbiert, und zwar handelt es sich dabei besonders um artverwandte Eiweißarten. Wenn wir nach dieser Auffassung uns richten wollten, so wäre es ja am praktischsten, man nähme als Nahrungseiweiß immer von derjenigen Tiergattung, deren spezifische Eiweißeigenschaften man möglichst zu erwerben wünscht, so wie es der Vogelembryo zur Verfügung hat. In gewissem Maße tun wir das ja zu therapeutischen Zwecken in Form der Einverleibung gewisser Eiweißkernverbände zwecks Immunisierung oder damit verwandter Therapie. Instinktiv und wahrscheinlich mit Nutzen handeln wir so, indem wir dem wachsenden Kinde möglichst artverwandtes Eiweiß, also Ammen- oder Muttermilch darreichen. Ähnliche Gedankengänge bewegten wohl in früheren Zeiten die Krieger und Jäger, das Herz des Gegners respektive eines starken und mutigen Tieres zu essen; ähnliche Gedankengänge veranlassen auch wohl den Kanibalen zu seinen Festschmäusen.

Mit der Verfolgung des Gedankens, daß das aufgenommene Eiweiß seine Eigenschaften beibehielte, haben die Vegetarier also insofern kein Glück, als gerade pflanzliche Eiweißstoffe am tiefsten gespalten werden müssen, um im Stoffwechsel verarbeitet werden zu können. Aber in der Notwendigkeit dieser tiefen Spaltung kann andrerseits ein Nutzen der vegetarischen Kost liegen, denn mit der schnellen Resorbierung der tierischen Eiweißstoffe tritt wahrscheinlich auch eine Überschwemmung des Stoffwechsels mit denselben leichter auf und der Körper hat dann das Bedürfnis, sich schnell des überschüssigen Eiweißes zu entledigen. Vielleicht ist die langsamere Verwertung der pflanzlichen Eiweißstoffe im Stoffwechsel in ähnlicher Weise ein Vorteil, wie es die Darreichung von stärkehaltigen Nahrungsmitteln gegenüber den zuckerhaltigen zur Vermeidung der Überschwemmung des Organismus mit Zucker darstellt.

Bedeutung der Nucleine des Fleisches für den Organismus. Andere Schädlichkeiten der Fleischkost.

Die Verwertung der einfachen Eiweißstoffe im Organismus ist also wahrscheinlich in chemischem Sinne die gleiche, ob sie nun vom Tier oder von Pflanzen stammen. Nun sind im Fleische aber noch andere eiweißartige Stoffe vorhanden, die sich prinzipiell von den einfachen Eiweißarten unterscheiden; das sind die Nucleine, d. h. die aus den Kernen der Zellen stammenden, hochzusammengesetzten Eiweißkörper. Sie sind besonders in den Muskeln enthalten, ferner besonders auch in Milz, Leber, Thymus und in einigen anderen Organen. Aber auch pflanzliche Nahrungsmittel sind nicht frei davon; so sind sie besonders reichlich in Erbsen, Bohnen, Linsen.

Die Harnsäure, diese von den Vegetariern als so verderblich hingestellte Substanz, welche alles verkleben, verkleistern soll, welche zu zahlreichen Krankheiten, Gicht, Rheumatismus, Arteriosklerose, Nierenerkrankungen und Nervenleiden angeblich den Anlaß gibt, stammt aus den Nucleinkörpern der Nahrung und des Körpers, und zwar aus den in den Nucleinen enthaltenen Purinbasen. Der Purinstoffwechsel ist von dem allgemeinen Stickstoff-, d. h. Eiweißstoffwechsel unabhängig. Man mag noch so viel nucleinfreies Eiweiß der Nahrung hinzufügen, die Harnsäureausscheidung bleibt davon unberührt.

Im ganzen sind nun in der Fleischnahrung bedeutend mehr Harnsäurebildner als in der pflanzlichen, aber auch in Milch und Eiern sind sehr wenig. Außer der exogenen Harnsäure, d. h. der aus der Nahrung gebildeten, müssen wir aber bei allen unseren Stoffwechselversuchen die endogene, d. h. die aus eigenem zerfallenen Zellmaterial stammende berücksichtigen; daher ist die Bestimmung der Harnsäureausscheidung nur unter gewissen Umständen ein Mittel zur Beurteilung der Umformung der Nahrungsnucleinkörper im Organismus.

Es spricht manches dafür, daß die Zufuhr von großen Mengen Nucleinkörpern gewisse Schäden in sich trägt, allerdings sind wir weit entfernt von der präzisen Definierung dieser Schäden. Am nächsten sind wir derselben noch bei der Pathologie der Gicht. Wir sind zu der Auffassung berechtigt, daß die Zurückbehaltung der Harnsäure im Körper oft eine ursächliche Rolle spielt. Es sind aber die Versuche, die Harnsäureausscheidungs-, resp. -Zurückhaltungsunterschiede im Körper näher zu erklären, bis jetzt nicht geglückt.

Haig meinte behaupten zu können, daß die Harnsäure das Blut dickflüssig mache (Collämie), daß sie auch an anderen Stellen des Körpers Verklebungen und damit verbundene Störungen verursache. Ich habe mich in der letzten Zeit mit Untersuchungen der Zähigkeit (der mehr oder weniger großen Flüssigkeit) des Blutes beschäftigt, und wiederholt gefunden, daß Vegetarier ein etwas flüssigeres Blut als Fleischesser haben. Jedoch ist es bei näherer Prüfung wahrscheinlich geworden, daß der Unterschied gegenüber Gesunden nicht auf dem Fleischgehalt, sondern mehr auf dem Eiweißgehalt der Nahrung beruht. Im allgemeinen nehmen ja Vegetarier weniger Eiweiß als Fleischesser zu sich, manchmal ist ihr Eiweißkonsum aber ein recht erheblicher und in diesen Fällen schien auch die Zähigkeit des Blutes eine größere zu sein. Man sieht daraus, wie vorsichtig man sein muß mit der Deutung solcher Untersuchungsresultate. Es hätte nahe gelegen, die geringere Zähigkeit des Blutes bei Vegetariern als Stütze ihrer Lehre zu benutzen und aus diesem Befunde wichtige Schlüsse zu ziehen bezüglich der Erleichterung der Fortbewegung des Blutes infolge seiner größeren Flüssigkeit, aber erstens ist es nicht ohne weiteres erlaubt, diese Folgerungen ohne Berücksichtigung aller anderen Faktoren bezüglich der Blutbewegung zu machen, sodann war, wie gesagt, nicht die Pflanzenkost, sondern die eiweißarme Kost die Ursache der Befunde. Das ist aber ein großer Unterschied. *Haig* empfiehlt nun ein reichliches Eiweißmaß, und zwar, weil er fälschlicherweise die Muskelkraft vom Eiweißgehalt der Nahrung abhängig macht; nur soll sie frei von Harnsäurebildnern sein. Ich kann mich insofern seiner Lehre nicht anschließen, als ein zu hohes Eiweißmaß möglicherweise dem Organismus eine zu hohe innere Stoff-

wechselarbeit zumutet. Auch die Lehre von der Collämie steht ganz in der Luft.

Es bestehen so große individuelle Verschiedenheiten des Purinstoffwechsels, so individuell verschiedene Ausscheidungsmöglichkeiten und -Kräfte, daß wir äußerst vorsichtig sein müssen in der Beantwortung der Frage, ob die Aufnahme von hohen Mengen von Nucleinen jedesmal etwas schädliches darstelle. So ist es zu erklären, daß der eine große Mengen von derartigen Schädlichkeiten verträgt, der andere nicht, daß bei dem einen Gicht entsteht schon auf mäßige diätetische Schädlichkeiten, während der andere sich alles an Schlemmerei und reichlichen Fleischgenuß erlauben kann. Schon die Messung der ausgeschiedenen Harnsäure ist überhaupt nicht maßgebend für ihre Schädlichkeit. Bei manchen Kranken mag im Gegenteil eher eine Zurückhaltung und eine geringe Ausscheidung als krankhaft angesehen werden können. Es spricht auch vieles dafür, daß wenigstens für die meisten Menschen eine gewisse Menge Harnsäurebildner keineswegs schädlich ist. Sie bilden z. B. in Form von Fleischbrühe ein wichtiges Anregungsmittel für die Verdauungsorgane und damit oft auch für Wohlbefinden und Gesundheit. Diese Stoffe mögen so wie viele Medikamente und andere Einflüsse auf den Organismus in großen Dosen schädlich, in kleinen nützlich sein. Der größte Teil unserer Therapie beruht ja auf dem Wesen des Reizes, gewissermaßen der „Störung", der „Alteration", die wir in Szene setzen, um eine Anpassung der Funktion der Organe an die neuen Bedingungen herbeizuführen und dadurch dieselben zu größeren Leistungen anzuspornen. Es ist also in gewissem Sinne eine funktionelle Übungsbehandlung die wir treiben, wobei immer als erstes Erfordernis gelten muß, jedem Individuum je nach Leistungsfähigkeit das richtige Maß von Reiz anzumuten, also den Reiz zu dosieren.

Immerhin können wir gewisse Regeln unseren Ausführungen entnehmen. Besonders dann, wenn durch die Lebensweise eine Herabsetzung gewisser umformender oder ausscheidender Kräfte wahrscheinlich gemacht wird, sollen wir vorsichtig sein in der Quantität der Darreichung von Harnsäurebildnern, also besonders von Fleisch. Die dadurch wahrscheinlich bedingte Überlastung gewisser für den Eiweißstoffwechsel, besonders für den Purinstoffwechsel verantwortlicher Organe läßt höchst wahrscheinlich langsam Krankheitsbilder entstehen, die oft lange Zeit mit unklaren, unausgesprochenen Erscheinungen sich vorbereiten. Das gilt für Arteriosklerose, für Gicht, für manche Nervenkrankheiten, für gewisse Nierenerkrankungen. Natürlich muß man bei der Beurteilung der Sachlage die Lebensweise, körperliche Bewegung, Anwendung gewisser physikalischer Maßnahmen etc. berücksichtigen. Jedoch würde uns eine Erörterung dieser Dinge zu weit abseits vom Weg führen.

Von der Schädlichkeit des Kreatins und des Kreatinins wissen wir sehr wenig, ebenso wenig von der Rolle der Leimstoffe im Stoffwechsel. Ob manche Fermente, manche Stoffe der inneren Sekretion, manche Schutzstoffe, die wir im Fleisch der Tiere mit aufnehmen können, eine ständige Rolle für uns spielen, ist angesichts der tiefgehenden Zertrümmerung der Eiweißkörper nicht wahrscheinlich, aber doch möglich.

Der Umstand, daß unser Magen mehr mit dem Bewußtsein zusammenhängt als der Darm, hat die Vegetarier dazu geführt, zu behaupten, die Fleischnahrung erfordere eine größere Verdauungsarbeit. Dem ist nicht so. Der Aufenthalt fleischlicher Nahrung ist zwar im Magen ein relativ langer und nach diesem Umstande beurteilen wir häufig die Verdaulichkeit. Die Verdauung der pflanzlichen Nahrungsstoffe, die besonders im Darm stattfindet, ist aber im Gegenteil im Durchschnitt eine schwierigere und länger dauernde.

Wir wissen, daß gewisse, beim Gesunden durch Bakterienzersetzung entstehende Abkömmlinge des Eiweißes, besonders aromatische Substanzen, bei eiweißreicher Kost mehr ins Blut ausgeschieden werden wie bei eiweißarmer, bei Fleischkost mehr als bei Pflanzenkost. Auch hier sind die Beweise leider noch nicht erbracht für die Hypothesen, die auf Grund dieser Schädigungsmöglichkeit den Fleischgenuß für gesundheitswidrig hinstellen. Ich spreche hier nur von der „normalen" Eiweißfäulnis, nicht von den unter manchen Umständen vorkommenden Zuständen stärkerer Eiweißzersetzung, die natürlich schwere Erscheinungen hervorrufen können und bei denen der Kohlehydratreichtum der Pflanzenkost und die raschere Fortbewegung des Darminhaltes fäulniswidrig wirkt.

Daß etwa die durch die langdauernde Salzsäurebindung an Eiweißstoffe bedingte Chlorentziehung eine Schädigung des Organismus bedeute, ist nicht anzunehmen, denn die Säuremengen werden ja gleich im Darm durch entsprechende Mengen alkalischen Darmsaftes neutralisiert, so daß wieder ein Reaktionsgleichgewicht in den Körpersäften sich einstellen muß. Auch werden ja alle diese Säfte wieder resorbiert und so weiterhin die Reaktion der Körpersäfte wieder ausgeglichen.

Die Bedeutung des Mineralstoffwechsels für den Gesamtstoffwechsel ist leider noch zu wenig geklärt, als daß wir aus der Darreichung mehr oder weniger großer Mengen von Salzen, die in gewissen Nahrungsstoffen vorwiegend enthalten sind, einen Nutzen oder Schaden annehmen können. Es sind wohl die im Fleisch enthaltenen Aschebestandteile, die man aus manchen Gründen für notwendig halten muß, größtenteils durch Darreichung von geeigneten pflanzlichen Nahrungsmitteln zu ersetzen.

Andrerseits ergibt die Forschung noch keinen Anhaltspunkt für die Nützlichkeit der Pflanzensäuren resp. Pflanzensäurealkalien, wofür die ärztliche Erfahrung in manchen Krankheitsfällen in hohem Maße spricht. Die Beeinflussung der Zustandsform der Eiweißlösungen durch feine Konzentrationsänderungen der Salze, wie sie durch neuere Studien erkannt wurde, spricht dafür, daß es sich bei der Wirkung um feinere, tief in die Colloidchemie der Eiweißkörper hineingreifende, für die Zellenernährung äußerst wichtige Änderungen der Körperflüssigkeiten handeln könnte. Es ist nicht unmöglich, daß auf vegetabilische Eiweißkörper die Salzbeeinflussung eine andere ist wie auf animalische. Schon darin liegt auch bezüglich Pflanzen und Fleisch ein Unterschied, daß in ersteren die Salze sich in organischer Bindung befinden, während sie in tierischen Eiweißlösungen größtenteils in Form von freien Ionen vorkommen. Weiterhin ist zu überlegen, daß die Vegetabilien sehr wenig Kochsalz enthalten, daß Obst und Gemüse hypotonischen Salzlösungen entsprechen, daß manche Mineralien, die in Krankheitszuständen oft ange-

wandt werden, vom Organismus aus Pflanzen viel besser assimiliert werden können wie aus tierischen Produkten, z. B. Eisen aus Spinat, aus Salaten etc. Die Begründung der „Nährsalztheorie“ durch *Lahmann*, welche vor ihm schon der Physiologe *Bunge* und der Chemiker *Hensel* aufstellten, muß andrerseits als durchaus ungenügend hingestellt werden.

Ob und inwiefern etwa durch die vegetarische Kost ein entgiftender Einfluß auf die Zwischenprodukte der Eiweißkörper im Stoffwechsel ausgeübt wird, ist noch zu wenig geklärt, als daß man darüber sich bestimmt äußern könnte. In manchen Schriften ist auf Erfahrungstatsachen hin von dieser entgiftenden Rolle die Rede, ohne daß eine genügende Erklärung gegeben wird.

In neuerer Zeit hat *Bircher-Benner* die vegetarische Kost von einem ganz andern Gesichtspunkte empfohlen. Er hält Pflanzenkost, besonders die Eiweiße derselben, prinzipiell für hochwertiger als Fleischkost. Er behauptet, die vom Sonnenlicht stammenden Spannkräfte, welche in der organischen Materie der Pflanzen bei ihrem Aufbau aufgespeichert seien, kämen bei Pflanzennahrung dem Körper voll und ganz zugute, während beim Übergang der Pflanzenkost in das tierische Eiweiß diese Spannkräfte schon teilweise entladen, also in dieser energetischen Beziehung auf einen geringeren Wert herabgedrückt wären. Auch Kochen, Gären und andere Prozesse, die eine Veränderung der Pflanzenkost bezwecken, veranlaßten ein Sinken der chemischen Energie. Je nach Ernährung erhielte so der Mensch ein größeres oder geringeres Quantum von Energie, die hochwertigsten Nahrungsmittel — „Akkumulatoren erster Ordnung“ — seien rohe Früchte, Gemüse, Getreide und Milch, „Akkumulatoren zweiter Ordnung“ sei die gekochte oder gebackene vergorene Pflanzenkost und Eier, die „dritter Ordnung“ seien Käse und Fleisch. Wenn auch zuzugeben ist, daß frische grüne Pflanzenkost einen günstigen Einfluß auf Gesunde und besonders auf gewisse Kranke hat, so ist es doch nicht angängig, eine verlockende Hypothese ohne beweisende Grundlage zum beherrschenden Ernährungsprinzip zu machen. Besser wäre der Versuch, dieselbe durch umfangreiche Versuche zu stützen. Auf alle Fälle ist es fraglich, ob die günstige Folge einer frucht- und gemüsereichen Ernährung auf der Grundlage beruht, wie sie sich *Bircher-Benner* konstruiert hat. Daß die strahlende Energie von großer Bedeutung für das Wachstum der Pflanzen ist, steht außer Zweifel, ob sie aber in Form einer geeigneten Ernährung durch diese aus uns übertragen werden kann, ist nicht bewiesen.

Vielfach findet man in vegetarischen populären Schriften, die Nahrungszufuhr sei überhaupt einzuschänken und der Vegetarier äße im allgemeinen weniger als der Gemischtesser. Das ist, in dieser allgemeinen Form gesprochen, unrichtig, da nach zahlreichen Berechnungen meinerseits die Vegetarier im Durchschnitt eine genügende Calorienmenge zu sich nehmen. Nur muß man berücksichtigen, daß bei ihnen vieles unausgenutzt wieder ausgeschieden wird; aber es ist das doch wohl nicht mehr wie bei denen, die infolge übermäßiger Eiweißzufuhr zu einer reichlichen Stickstoffausscheidung im Harn gezwungen sind. Der Behauptung jener Vegetarier, die die für gewöhnlich gereichte Calorienmenge für zu hoch halten, kann man weiterhin entgegenstellen, daß es bis jetzt nach exakten Versuchen, die von einwandfreien Forschern vorgenommen sind, nicht gelungen ist, auf die Dauer eine Einschränkung der Gesamtnahrung

mit einem geringeren Calorienwert pro Körperkilo durchzusetzen, als wie er sich unter Berücksichtigung aller Umstände als Minimaldurchschnittswert herausgestellt hat. Man kann sich also nicht einen geringeren Kraftwechsel angewöhnen. So hat *Caspari* an einem für seine Ansicht begeisterten Vegetarier mit allen wissenschaftlichen Kautelen einen solchen Versuch unternommen, der schließlich wegen unaufhaltsamen Gewichtsverlustes abgebrochen werden mußte.

Es scheint mir also nach vorurteilsloser Prüfung der in Betracht kommenden Frage, daß tatsächlich eine Verschiebung unserer Ernährung nach der vegetarischen Seite im ganzen zweckmäßig erscheint. Wir können mit der Pflanzennahrung in jeder Beziehung die Bedürfnisse des Organismus decken, wir können damit so viel leisten wie die Gemischtesser, vielleicht mehr. Die hervorragende körperliche und zum Teil auch geistige Leistungsfähigkeit gewisser, fast nur von Pflanzen lebender Völkerschaften scheint auch die Nützlichkeit der Pflanzenkost zu beweiseu. Wahrscheinlich sind die Unterschiede in der Art der Ernährung überhaupt nicht maßgebend für Leistungen und Qualität der Völker, vorausgesetzt, daß der Gesamtbrennwert der Nahrung genügt. Die vegetarische Lebensweise ist eben nicht, wie die Vegetarier so häufig glauben machen möchten, Sache einer bestimmten Überzeugung, eines bestimmten Glaubens, einer Lebensauffassung, einer Weltanschauung, sondern Sache von Naturnotwendigkeiten. Es gibt Länder, in denen vernünftiger- und zweckmäßigerweise mehr Früchte zur Ernährung verwandt werden wie Fleisch; da in ihnen eine vegetarische Ernährung billiger ist wie die gemischte Kost, werden naturgemäß die ärmeren Volksschichten sich mehr der vegetarischen Ernährung zuwenden wie die Reicheren. Es gibt aber im hohen Norden Länder, in denen man auf Fleisch- und Fettgenuß angewiesen ist. Klimatische, geographische und vor allem wirtschaftliche Momente, nicht religiös-ethische Vorstellungen, ja nicht einmal gesundheitliche Überlegungen bestimmen die Ernährung der Völker.

Es verdient daher, wenn wir auf die Verhältnisse in unserem Vaterlande Rücksicht nehmen, die Frage, ob man mit einer Pflanzenkost resp. Pflanzenmilchkost billiger lebt wie mit einer gemischten Kost, eine um so genauere Berücksichtigung, als, wie ich hoffe, bewiesen wurde, daß die Pflanzenmilchkost keinerlei Schädlichkeiten, sondern sogar gewisse Vorteile in sich trägt. Man sollte aufhören, wie das so häufig sogar in Leitartikeln in den Tageszeitungen geschieht, auszurechnen, wieviel von dem relativ teuren Fleisch jeder Einwohner von Deutschland pro Tag haben muß, um gut genährt zu sein; jedenfalls ist es falsch, das Fleisch gerade als das notwendigste hinzustellen. Angenehm ist es, es zu essen, aber notwendig nicht. Man braucht nur die so oft mit Fleisch überfütterten Kinder reicher Familien zu vergleichen mit den ausreichend, aber fleischarm ernährten Kinder armer Eltern. Wie oft sind die ersteren krankhaft blaß, gelb, sie sind matt und leistungsschwach, die letzteren von guter Farbe. Soviel läßt sich jetzt sicher sagen: fast alle Menschen könnten den Fleischgenuß auf die Hälfte bis zu einem Drittel des gewöhnlich von ihnen genommenen Quantums einschränken, sicher ohne sich zu schaden, höchstwahrscheinlich aber mit Nutzen. Es gibt pflanzliche und auch zugleich eiweißreiche Nahrungsmittel genug, die durchaus allen gesundheit-

lichen Anforderungen der Volksernährung entsprechen und viele Familienmütter würden gut tun, die Frage der billigen und doch zweckmäßigen Ernährung besser zu studieren, anstatt, wie es oft geschieht, teure, als äußerst nahrhaft angepriesene, in Wirklichkeit fast inhaltlose sogenannte Nährmittel oder Nährpräparate für ihre blaß aussehenden Kinder zu kaufen. Auch wäre es für manche Politiker und Parlamentarier, Journalisten usw. gut, sich ernährungsphysiologisch in dieses Gebiet einzuarbeiten, wenn sie darüber schreiben oder reden wollen.

Ich habe eine Tabelle aufgestellt über den Preis der ca. 100 *g* Eiweiß, die wir im höchsten Falle täglich nötig haben, in einigen der gebräuchlichsten Nahrungsmittel und Nährpräparate.

100 *g* Nahrungseiweiß kosteten in Freiburg i. B. im Winter 1908/09 in Form von:

	Ursprünglicher Preis unter Berücksichtigung des Abfalls zirka Mark	Ungefähre Ausnutzungsgröße des Eiweißes %	Definitiver Geldwert von 100 *g* ausnutzbarem Eiweiß Mark
Bohnen	0·16	82·0 (in Mehlform)	0·20
Erbsen	0·17	82·0 (in Mehlform)	0·21
Linsen	0·17	82·0 (in Mehlform)	0·21
Aleuronatmehl	0·20	96·0	0·21
Magerkäse	0·30	89·0	0·34
Milch	0·31	89·0 (beim Kind besser)	0·35
Kartoffeln (viel Abfall)	0·29	70·0	0·41
Dunkles Brot	0·42	80·0	0·52
Leguminosenmehl (Knorr)	0·50	82·0	0·60
Kastanien, gute Qualität (viel Abfall)	0·44	70·0	0·65
Haferflocken usw.	0·60	90·0	0·66
Weißbrot	0·60	90·0	0·66
Buchweizenmehl	0·58	80·0	0·72
Schellfisch (sehr großer Abfall)	0·85	97·5	0·89
Eier (10% Abfall)	1·34	97·1	1·37
Ochsenfleisch	1·32	97·5	1·35
Nüsse, gute Qualität (großer Abfall)	1·00	60·0	1·66
Wild, Rehschlegel (großer Abfall)	1·62	97·5	1·66
Bananen, frische (großer Abfall)	1·26	75·0	1·68
Mandeln, gute Qualität (großer Abfall)	1·10	60·0	1·83
Filet	1·80	97·5	1·84
Huhn (großer Abfall)	2·—	97·5	2·05
Nutrose	2·35	97·5	2·49
Somatose	5·60	98·0	5·72
Valentines Fleischsaft	50·—	98·0	51·—

Aus dieser Tabelle geht deutlich hervor, um wie vieles billiger im Durchschnitte die Eiweiße der Pflanzenkost sind. Die erste Kolonne zeigt den ursprünglichen ungefähren Preis einer Menge des genannten Nahrungsmittels, die 100 *g* Eiweiß enthält. Dabei ist der Abfall schon angerechnet, aber noch nicht der Ausnutzungsausfall. Über die Ausnutzungsgröße gibt uns die folgende Kolonne in der Tabelle Aufschluß. Man sieht, daß die Ausnutzung bei Pflanzen nicht so groß ist wie beim Fleisch, aber

doch noch genügend, um im ganzen bei vegetarischer Ernährung viel billiger zu leben als bei Fleischernährung. Auch bei vegetarischer Kost gelingt es, mit einem geringeren Volumen auszukommen, wenn man sie passend zusammenstellt, besonders durch Fettzusatz zur Nahrung. Manche pflanzlichen Nahrungsmittel, die durch die Industrie in Mehlform angeboten werden, Körnerfrüchte, Leguminosen, Nüsse, Mandeln oder die noch durch den Koch-, Back- usw. Prozeß vorbereitet werden, müssen andrerseits zu den ziemlich gut ausnutzbaren gerechnet werden.

Auch die Fette, welche aus Pflanzen hergestellt werden, sind billiger wie die vom Tier stammenden. Jedoch ist gegen den Zusatz von tierischen Fetten zur Pflanzenkost außer dem höheren Preis nichts einzuwenden. Auch Milch und alle Milchprodukte sind sicher relativ unschädlich und dabei nicht teuer.

Wir müssen allerdings gesunden Menschen etwas gröbere Kost geben. Es ist nicht gut möglich, alle Speisen in fein vermahlener Form und durch Kochprozeß gut vorbereitet einem kräftigen Menschen mit gesundem Gebiß vorzusetzen. Auf der anderen Seite machen sich die Vegetarier des größten Fehlers schuldig durch Empfehlung gerade der gröbsten Brotsorten, sowie durch Empfehlung, den Kochprozeß zu vermeiden. Gerade bei der Rohkost ist die Ausnutzung zumal der Eiweißstoffe eine sehr geringe. Auch ist die mit der erschwerten Aufschließung der Nahrungsmittel im Darm verbundene Gasbildung sicher für die meisten Menschen äußerst lästig, ja, sie kann zu ernsten Krankheitserscheinungen führen. Eine gewisse Anregung des Darmes wird gut sein, aber eine Übertreibung ist durchaus zu verwerfen. Einseitig und langweilig braucht die vegetarische Kost keineswegs zu sein, man kann sie durch Geschicklichkeit bei der Speisenzusammenstellung, durch Sorgfalt in der Zubereitung fast so schmackhaft gestalten wie eine gemischte. Diese Erfahrung habe ich durch langjährige eigene Übung in diätetischer Beziehung gemacht.

Wir Ärzte haben vor allem die Verpflichtung, bei in irgend einer Beziehung bedrohten Menschen auf schwache Stellen hinzuweisen. Zu diesen gehört häufig eine Schwäche des Stoffwechsels in bezug auf den Umsatz von Eiweiß und besonders von Nucleinen. Es soll auch mit meiner Empfehlung der größtenteils vegetarischen Kost nicht gesagt sein, daß nun ein schnelles Übergehen zu derselben empfehlenswert sei, das würde schon deshalb nicht gehen, weil sich Magen und Darm langsam an eine veränderte Ernährung anpassen müssen. Unser Verdauungskanal hat vielfach nicht die Länge und den Drüsenapparat, um die cellulosereichere Pflanzenkost derartig der Resorption im Darm zugänglich zu machen, daß keine Unzuträglichkeiten, vor allem keine Darmstörungen entstehen. Das gilt besonders für Leute mit sitzender Beschäftigung. Der Darm der Menschen ist sicherlich individuell verschieden stark. Daher auch die Unterschiede im Ertragen der Pflanzenkost. Man müßte Länge, Oberfläche und Drüsenbeschaffenheit des Darmes in großen Reihen bei den verschiedenen Völkerschaften noch mehr studieren, als es bis jetzt geschehen ist. Nur durch Generationen können wir uns langsam wiederum einen Darm, der für reine Pflanzenkost geeignet ist, erwerben. Viele allerdings mögen von vornherein mit einem so guten Darm ausgestattet sein, daß sie sich

an eine rein vegetarische Kost, resp. Rohkost gewöhnen können. Manche Rohkostler mögen in der Anlage ihres Darmes schon sich so sehr dem Wiederkäuertypus nähern, daß rohe Pflanzennahrung relativ gut verdaut wird. Die meisten, besonders auch die Stadtbewohner sind jedoch zu einer Rohkost absolut nicht veranlagt. Aber auch das Gegenteil soll vermieden werden. Der Mangel an cellulosehaltigen Speisen, die reichliche Fleischkost und die sorgfältige Koch- und andere Vorbereitung regen den Darm so wenig an, daß die Darmtätigkeit bei den meisten Menschen, besonders bei den Frauen eine zu träge geworden ist. Der Landbewohner mit seiner gröberen und pflanzenreicheren Kost leidet nicht an Verstopfung. So lange aber nicht eine Umformung unserer Hotel- und Restaurantkost eintritt, wird es, besonders für ledige junge Leute schwer sein, selbst wenn sie wollen, das Fleisch in der Ernährung in den Hintergrund zu stellen. Man ist dem „Verständnis" der Wirte vollständig ausgeliefert. Die wenigen, zum Teil nicht hervorragend guten und zum Prosperieren meist zu billigen vegetarischen Restaurants füllen die Lücke in der öffentlichen Ernährungsmöglichkeit noch nicht aus. Es bietet sich hier für Sozialpolitiker, die auf dem Gebiete der Volksernährung tätig sind, Gelegenheit zur Betätigung auf einem wichtigen praktischen Arbeitsfeld.

Von den Gegnern der vegetarischen Bewegung wird häufig das kränkliche und blasse Aussehen der Vegetarier als Beweis gegen die Nützlichkeit ihrer Ernährung angeführt. Es ist dem gegenüber zu bemerken, daß gerade wegen ihrer Kränklichkeit oder ausgesprochenen Krankheit so viele die Pflanzenkost versucht haben, und es ist unbedingt zuzugeben, daß nicht wenige ihre Gesundheit dabei wiedergefunden haben. Eine große Reihe von überzeugten Vegetariern versichern, daß nach vielen anderen Heilverfahren erst der Übergang zur Pflanzenkost sie von ihren Krankheitserscheinungen, z. B. von neurasthenischen Beschwerden, Darmstörungen u. dgl., befreit habe.

* * *

Wenn ich noch einmal alles bis jetzt Besprochene zusammenfasse, so scheint mir die Pflanzenkost, wenn man Milch, Milchpräparate und Eier hinzunimmt, für die Ernährung in gesundheitlicher Beziehung durchaus zweckmäßig zu sein. Sie hat gegenüber der sogenannten gemischten Kost, also derjenigen, bei welcher Fleisch etwa zweimal täglich vorgesetzt wird, keinerlei Nachteile, wenn die Auswahl der Nahrungsmittel richtig erfolgt und die Zubereitung in der Küche eine sorgsame ist. Ein zu hoher Eiweißgehalt der Nahrung bringt wahrscheinlich Schädlichkeiten für die Gesundheit mit sich, besonders aber bedeutet er wahrscheinlich eine Überlastung gewisser Organe, wenn zu viel Harnsäurebildner eingeführt werden. Es ist nicht nötig, das Fleisch zu vermeiden, sondern nur es erheblich zu beschränken, der Eiweißgehalt der Pflanzenkost läßt sich durchaus genügend groß gestalten. Ein prinzipieller Unterschied zwischen Fleisch- und Pflanzeneiweißstoffen besteht wahrscheinlich nicht, die langsamere Aufspaltung der Pflanzeneiweißstoffe wäre höchstens ein Vorteil. Die Pflanzenmilchkost ist ferner viel billiger als die vorwiegende Fleischkost. Die Ausnutzung ist allerdings schlechter, aber das läßt sich durch die Kochkunst wesentlich bessern.

Wie gestaltet sich aber nun praktisch die Durchführung einer laktovegetabilischen Kost?

Sehr viele, die eine vorwiegende Pflanzenkost versucht haben, sind nach kurzer Zeit zu ihrer gewohnten Ernährungsweise zurückgekehrt, teils weil sie dieselbe langweilig und eintönig fanden, teils weil sich Verdauungsbeschwerden einstellten. Sie kamen daher zu der Ansicht: „für mich taugt die vegetarische Kost nicht". Leider wird auf die Zubereitung und Abwechslung vegetarischer Speisen im allgemeinen noch zu wenig Gewicht gelegt. Man meint, jeder, der vegetarisch leben soll, müsse zugleich zu einer spartanischen Einfachheit der Lebensweise zurückkehren. Das mag im Interesse der Volkserziehung gut sein, aber für unsere Zwecke ist es nicht nötig, oft auch nicht durchführbar. Es läßt sich auch innerhalb des vegetarischen Regimes sehr gut eine große Abwechslung und Vielartigkeit, eine große Schmackhaftigkeit erzielen. Die Kost braucht keineswegs übermäßig voluminös zu sein, sie braucht auch den Magendarm nicht durch zu große Gasbildung zu belästigen. Es kommt also auf die Kunst der Auswahl und die Kunst der Küche an, und ich gebe zu, daß es eines gewissen Nachdenkens, einer gewissen Sorgsamkeit bedarf, um bei Wegfall des Fleisches verwöhnte Leute zu befriedigen.

* * *

Betrachten wir nun im folgenden, wie sich aus den verschiedensten Rohmaterialien durch die Kunst der Küche schmackhafte Speisen herstellen lassen:

1. **Körnerfrüchte.** Zunächst lassen sich alle Mehlarten, Reis, Gries, Mais, Hafer, Grünkern, Buchweizen, Gofio, Sago und Tapioka in Brei- oder Suppenform geben. Zu diesen, besonders den Breien, kann man passenderweise etwas Rahm, Eier, je nach Geschmack Zucker oder Salz hinzusetzen; auch als Klösse gekocht sind die meisten dieser Mehlarten ein schmackhaftes Beigericht. Noch besser schmecken sie in Croquette-, Bällchen-, Steak- (Bratlinge-) oder Koteletteform gebracht, paniert und gebacken. An Geschmack fast gleich, aber ihrer Form wegen weniger beliebt, sind die gleichen Bestandteile in Auflaufform. Eine einfache Verbindung von Mehl und Eiern — Makkaroni, Nudeln, Spätzle — kann in verschiedener Form serviert werden, gekocht, gebacken, als Croquettes, Timbale, Bratlinge, Kotelettes oder mit etwas geriebenem Käse als Auflauf. Für solche Leute, die wenigstens die Idee haben wollen, daß ihnen Fleisch vorgesetzt würde, kann man noch Mehlspeisen als Beilage zu Gemüsen geben in Form der sogenannten „Harzer Würstchen", die aus Eiern, Milch, geriebenen Kartoffeln und Schrotbrot bestehen und in Zwiebackkrumen gewälzt, in Butter schön hellbraun gebraten sind; sodann die „Maisröllchen", welche aus steifem Maisbrei bestehend mit gehackten Mandeln, 1—2 Eiern und etwas Salz ebenfalls goldgelb gebraten werden; ferner die „vegetarischen Klops", eine aus Linsengrieß und Bohnen oder Erbsenbrei, etwas Zwiebeln, Salz, Eiern, Butter, Aciagurken bestehende Masse, die in einer mit Sellerie, Zwiebel, Porrée und Wirsingkohl sowie

etwas gehackten Kapern oder Pilzen, etwas Salz und Zitronensaft angerührten Sauce serviert werden. Auch der „vegetarische Hackbraten" gehört hierher: eine Mischung von Grünkernmehl, Buchweizengrütze und gemahlenen Linsen wird mit Eiern, Salz, etwas Zwiebeln, Petersilie zu einem festen Teig gebracht, gerollt und auf beiden Seiten braun gebraten. Ein weiteres Gericht ist beispielsweise „Becher von Polenta": Maisgrieß in Wasser abgebrannt, mit Butter und geriebenem Käse vermischt und in flache Törtchenform gefüllt. In der Mitte wird ein Häufchen würflig geschnittenen Schweizerkäse getan und mit der Masse bedeckt; wenn das ganze kalt geworden, wird es paniert und ausgebacken. Sodann „Prager Pastetchen": ausgehöhlte Semmeln werden eingeweicht, gebacken, dann mit Rührei und gewiegten Champions gefüllt.

Eine Reihe dieser nur als Beispiel angeführten Speisen ist wirklich außerordentlich schmackhaft und sowohl in bezug auf den Gesamtcalorienwert durch Zusatz von Butter als auch in bezug auf den Eiweißgehalt mit Leichtigkeit wertvoll zu gestalten.

Eines der wichtigsten Nahrungsmittel ist natürlich das **Brot** in seinen verschiedenen Arten.

2. **Hülsenfrüchte.** Einige Verbindungen derselben sind schon genannt. Alle Hülsenfrüchte lassen sich natürlich als Gemüse gekocht oder in Breiform geben, so grüne und gelbe Erbsen, weiße Bohnen, Linsen etc.; aber auch in Verbindung mit Eiern als Aufläufe, Klösse, Croquettes, Bratlinge, Koteletts zubereitet, werden die Hülsenfrüchte bei einigermaßen geschickter Küche zu recht wohlschmeckenden Speisen verarbeitet. Besonders schmackhaft sind solche von geschälten Linsen. Dieselben werden weich gekocht, getrocknet, passiert, mit Eiern, eventuell noch etwas Mehl gebunden, in Kotelettsform gebracht, paniert, gebraten. Durch Einstecken eines Makkaronistengels, eventuell mit Papiermanschette, wird ein Knochen vorgetäuscht. Die „Koteletts" werden mit brauner Butter serviert.

3. **Kartoffeln.** Mit denselben läßt sich für die vegetarische Küche viel anfangen. Abgesehen von ihrer einfachen Form als Salzkartoffel, Kartoffelbrei, derselbe in Butter wieder angebraten, Bratkartoffel, Pommes frites, Strohkartoffeln in verschiedenen Tunken, lassen sich die Kartoffel mit Eiern vereinen in Form von Bällchen, Croquettes, Auflauf, Reibekuchen. Sehr beliebt sind als Beilage zu jedem Gemüse Kartoffelpastetchen, kleine Pastetchen aus Kartoffelbrei mit Champignon-Rührei füllung oder als Gericht allein mit Gemüsefüllung.

4. **Kastanien.** Diese Frucht, die in manchen Ländern, wie Korsika, das erste und wichtigste Nahrungsmittel bildet, läßt sich vielfach der Abwechslung halber anstatt Kartoffel oder Mehlspeisen verarbeiten, so gedämpft, geröstet oder in Breiform, in Croquettes oder in Steakform, in Verbindung mit Gemüsen, insbesondere Rosenkohl usw.

5. **Gemüse und Salate.** In frischen Gemüsen schwelgt der Vegetarier; für ihn ist daher die schönste Jahreszeit das Frühjahr, in dem alle diese Gemüse in zartester und bestverdaulicher Form vorhanden sind. Im Herbst ist es etwas anderes, dann werden die Gemüse härter, zäher, schwerer durch die Verdauungssäfte aufzulösen und es gibt daher eine ganze Reihe von Menschen, die, während sie im Frühjahr anstandslos

große Mengen von Gemüsen vertragen, sich im Herbst davon enthalten müssen wegen eintretender Verdauungsbeschwerden. Die Gemüse schmecken wohl am besten in frischer Form, so Spinat, Mangold, Spargel, Artischoken, grüne Erbsen, Prinzeß- und Schneidebohnen, Karotten, Sauerampfer, alle Kohlarten, Kohlrabi, Blumenkohl, Rüben, Schwarzwurzel, Gurken, Tomaten, Stachis, Sellerie, Zichorie, Kardons. Dazu kommen die verschiedenen Pilzarten, besonders der außerordentlich wohlschmeckende Steinpilz, den man frisch gebraten oder gekocht als Kuchenfüllung, gedämpft oder auch als Konserven, besonders in Essig bereitet, bald schätzen lernt. Weiterhin lassen sich die Gemüse als Hacksalat zubereiten, das ist besonders im Herbst gut, wenn die Gemüse zäher sind. Zur Verwendung als Auflauf eignen sich besonders Blumenkohl, Spargel, Tomaten; auch lassen sich diese sowie einige andere Gemüse gut mit Rührei oder Omelette verarbeiten. Weiterhin kann man manche Gemüse in Koteletts- oder Schnittenform bringen; besonders schmackhaft sind Spinat oder Grünkohlschnitten. Zur Füllung von kleinen Blätterteigpastetchen eignen sich Erbsen, Karotten, Spargel oder Bohnen gedämpft, auch Maronen oder Champignons. Unter „Gemüsewindbeutel" versteht man einen lockeren Teig aus Mehl, Butter, Wasser und Eiern, der als Windbeutel gebacken und mit klein geschnittenem, gedämpftem Gemüse gefüllt wird.

Weiterhin kommen in Betracht Gurken, Tomaten, Kohlrabi oder Sellerie, ausgehöhlt mit einer vegetarischen Masse (Ei, Brötchen, Champignon) gefüllt und geschmort. Sehr beliebt sind Tomaten auf türkische Art (mit einer Reisfüllung), Kohlröllchen (Wirsing oder Kohlblätter mit einer vegetarischen Masse). Beide Gerichte werden in geschmortem Zustande serviert. Sodann Tomaten im Schlafrock: Tomaten in einer Hefenteigmasse gebacken. Russische Nocken: gelber Erbsenbrei, Sauerkraut, Eier vermischt und als Croquettes gebacken. Aus Tomaten lassen sich überhaupt sehr viele schmackhafte Speisen gestalten.

Dieses sind nur einige Beispiele, dieselben lassen sich beliebig vermehren.

Als **Salat** mit Essig und Öl oder mit Zitronensaft zubereitet eignet sich Kopfsalat, Endivien, Kresse, Rapünzchen, Hopfen, alle frischen Gemüse, besonders Bohnen, Kohl, Sellerie, rote Rüben, ferner Kartoffeln.

6. **Früchte.** Dieselben sind bei manchen Vegetariern so beliebt, daß sie zu gewissen Jahreszeiten fast nur davon leben. Wer Gelegenheit gehabt hat, das Leben und die Ernährungsweise der im Süden wohnenden Völkerschaften einige Zeit hindurch zu studieren, wird begreifen, in welchen Mengen man, besonders im heißen Klima, Früchte verzehren kann. Wenn man sie richtig auswählt, braucht auch der Nähr- resp. Eiweißgehalt nicht so überaus schlecht zu sein. So sind z. B. Bananen, Mandeln, Nüsse eiweißreich, die Oliven, Nüsse, Palmkerne sowie andere fetthaltige Früchte sorgen für hohen Fettgehalt, auch bringen Datteln, Feigen und andere sehr süße Früchte einen verhältnismäßig hohen Betrag von Zucker. In Betracht kommen von Früchten alles Stein-, Kern- und Beerenobst, Melonen, Kürbis, Hagebutten, Rhabarber, Orangen, Datteln, Feigen, Bananen, Mandeln, Nüsse, roh oder gekocht oder getrocknet, als Kompott oder

Marmelade, als Füllung von Omelettes, als Bratlinge oder Schnitten, besonders Bananen und Rhabarber, als Tunken zu Mehlspeisen jeder Art.

Die Mandeln sind noch mit großem Vorteil zu verwenden bei Herstellung der Mandelmilch, eines äußerst schmackhaften, nahrhaften Getränkes, das vor der eigentlichen Milch häufig den Vorzug besserer Verdaulichkeit hat. Die Fruchtsäfte lassen sich außer zu Saucen noch zu der sogenannten roten Grütze, einer Verbindung von Johannisbeer- oder Himbeersaft mit Mondamin, Reis oder Sago verwenden. Auch sind viele Früchte resp. Fruchtgelées geeignet als Auflage oder Füllung von Torten, Kuchen oder Aufläufen. In Verbindung mit Reis sind besonders schmackhaft Äpfel, Birnen und gestoßene Nüsse.

7. **Milch, Eier und Milchpräparate.** Von der Milch war schon wiederholt die Rede, sie wird als Zusatz zu mancherlei Speisen verwandt. Besser noch als die Milch selbst ist der Rahm dazu geeignet. Die Butter darf unbedenklich in großen Mengen den Speisen zugesetzt werden, man kann mit ihr mit großer Leichtigkeit den Calorienwert der Speisen steigern.

Die Eier sind zu empfehlen zunächst in einfacher Form, gekocht, als Rühreier, Spiegeleier, Omelette soufflée, Eier im Tiegel, verlorene Eier, auf Toast oder in verschiedenen Tunken, Sahnen-, Kräuter-, Tomaten-, Senf- oder Béarnaiser Tunke, Eierkäse.

Sodann in Verbindung mit Mehl als Eierkuchen, Eierhaber, Pfannkuchen, Pfannkuchenröllchen, Kaiserschmarren u. dgl.

Mit Gemüsen zusammen sind Eier zu verwenden in Form folgender Gerichte: Rührei oder Omelette mit Spargel, Tomaten oder Pilzen, Kräutern; gefüllter Pfannkuchen (sehr beliebt); dünner Pfannkuchen mit Spinat bestrichen, aufgerollt; aufgezogener Eierkuchen (ebenfalls sehr beliebt); dünner Pfannkuchen mit Erbsen- oder Linsenmus bestrichen, aufgerollt, in zirka zwei Finger dicke Streifen geschnitten, in kleiner Auflaufform mit etwas Milch und Ei 10—15 Minuten gebacken.

Auch die Vereinigung von Eiern mit Früchten in Form der Omelette mit Einlage ist sehr zweckmäßig.

Eine große Abwechslung und eine wesentliche Besserung des Geschmackes kann der vegetarischen Ernährungsweise verliehen werden durch Zusatz von Käse in den verschiedensten Formen, in natürlicher Form, gerieben, als warme Käsebrötchen (welsh rarebit) etc.

Auch in Verbindung mit Eiern und Mehl lassen sich besondere Käsespeisen herstellen, so Käseauflauf, Törtchen oder Blätterteigpastetchen mit der gleichen Masse gefüllt, Käseomelette, Käsebiskuits, Käsestangen.

Als Getränke kommen in Betracht: Milch, Kefir, Sauermilch, Buttermilch, Sahne, Kakao, Schokolade, Tee, Malzkaffee, coffeinfreier Kaffee, Limonaden der verschiedensten Art.

Gewürze. Obgleich die ganz feine Küche gewürzarm ist und sich meistens mit Zucker, Salz, Zitrone begnügt, ist innerhalb des vegetarischen Regimes nichts gegen mäßige Anwendung anderer Gewürze einzuwenden. Dieselben können je nach Geschmacksrichtung gewählt werden. Selbstver-

ständlich muß ihre Auswahl von der Art der Krankheit abhängen, so besonders bei Nierenerkrankungen.

Die Fleischextrakte werden am besten durch ähnlich schmeckende pflanzliche Produkte wie Maggis Würze, Knorrs Sos u. dgl. versetzt.

* * *

Schon aus dieser kurzen Skizzierung der praktischen Anwendung vegetarischer Lebensweise läßt sich ersehen, daß dieselbe keineswegs eintönig und langweilig zu sein braucht. Wir sind heutzutage küchentechnisch zu sehr auf die verschiedenartige und sorgfältige Zubereitung von Fleischspeisen eingearbeitet, als daß wir uns die Mühe gegeben hätten, in der gleichen Weise vegetarische Speisen schmackhaft zu gestalten, wie wir es bei Fleischspeisen gewöhnt sind. Und doch zeigt das vergleichende Studium der Kochkunst der verschiedenen Völker, daß eine besondere Ausbildung in der Zubereitung der einzelnen aus dem Pflanzenreich stammenden Nahrungsmittelgebiete möglich ist; so in Frankreich in der Herstellung von Gemüsespeisen. Es mag sein, daß die Qualität der Gemüse in Frankreich eine bessere ist, aber sehr viel trägt zu der außerordentlichen Schmackhaftigkeit der Gemüse in Frankreich auch die Zubereitung bei; eine Zubereitung, die wir in Deutschland nicht im entferntesten erreicht haben. Ebenso können wir von den Österreichern in bezug auf die Zubereitung von Mehlspeisen viel lernen. Wer einmal längere Zeit in Tirol oder sonst wo in österreichischen Ländern sich aufhielt, wird noch mit Vergnügen und etwas Sehnsucht an die schönen dort gereichten „Speisen" wie Kaiserschmarren und derartiges denken. In Rußland hat man es zu einer besonderen Fertigkeit auf dem Gebiete der Beerenfrucht- und Pilzbereitung gebracht.

Man sieht also, daß es bei einiger Mühegabe möglich ist, die Küche noch weiter auszuarbeiten und so die Einwände derjenigen, die behaupten, die vegetarische Küche sei eintönig und monoton, zu beseitigen.

Und doch mag es Leute geben, die trotz aller der Gründe, die ich vorhin zur Rechtfertigung einer vorwiegenden Pflanzenkost anführte, das Fleisch nicht entbehren, auch nicht in seiner Menge reduzieren können oder wollen. So lange, als es sich um Gesunde handelt, ist vom ärztlichen Standpunkte aus nicht jedesmal eine Änderung unbedingt anzustreben. Wie ich schon sagte, mögen bei vielen Leuten die umformenden und ausscheidenden Kräfte so groß sein, daß auch die Einführung eines gewissen größeren Maßes von den manche Organe überlastenden Substanzen nicht besonders schädlich ist.

* * *

Anders aber ist es bei **Kranken**, bei denen der Arzt überlegen muß, auf welche Weise, zumal in ursächlicher Beziehung, der Krankheit beizukommen ist. Besonders dann, wenn es wahrscheinlich ist, daß die Krankheitserscheinungen mit der Überlastung oder Erkrankung eines Organs zusammenhängen, entsteht die Aufgabe, durch die möglichste Weglassung derjenigen Momente, welche dem betreffenden Organ Arbeit aufladen,

einzugreifen. Daß in dieser Beziehung richtig ausgewählte Ernährung eines der wesentlichsten Mittel zur Behandlung ist, liegt auf der Hand. Es ist aber nicht gesagt, daß eine solche Entlastung eines oder mehrerer Organe für die ganze Lebensdauer stattzufinden hat; vielleicht genügt es hie und da, eine gründliche Änderung des Stoffwechsels, besonders der Belastung der betreffenden Organe durch eine zeitweilige, nach bestimmten Gesichtspunkten angeordnete vegetarische Lebensweise einzuführen. In anderen Fällen wird es wiederum gut sein, ein für allemal die Ernährung nach der vegetarischen Seite hin festzulegen, dann, wenn man nämlich Grund hat anzunehmen, daß ein irgendwie nennenswerter Fleischgenuß überhaupt schädlich ist. Ich betone aber auch bei dieser Gelegenheit, daß die hier von mir niedergelegten Bemerkungen nur die Frucht längerer ärztlicher und klinischer Erfahrungen sind, und daß wir leider weit von einer genauen wissenschaftlichen Begründung des Nutzens der von mir und anderen auf empirischem Wege gewonnenen Erkenntnisse entfernt sind.

Es ist nun die Frage zu überlegen: in welchen Krankheitsfällen sollen wir eine vegetarische Lebensweise anordnen?

Ich habe während 18 Jahren Gelegenheit gehabt, den Erfolg solcher kürzerer oder längerer vegetarischer Kuren in einigen Fällen bis zu einer Gesamtdauer von 15 Jahren zu beobachten und zu verfolgen, und ich muß wiederholen, wie ich anfangs der Arbeit sagte, daß ich immer wieder überrascht und zu neuen Versuchen ermutigt werde durch die häufig geradezu glänzenden Resultate, die nach kritischer Überlegung doch wohl zum Teil der vegetarischen Lebensweise zuzuschreiben sind. Gewiß werden auch wir, so wie manche Vegetarier es aus anderen Gründen tun, neben der vegetarischen Lebensweise viele andere nützliche Maßnahmen empfehlen. Aber vielfach waren in meinen Fällen dieselben schon seit Jahren durchgesetzt worden, es kam dann die von mir verordnete pflanzliche Ernährungsweise hinzu und schon nach Monaten stellte sich ein nennenswerter Erfolg ein. Die Forderungen der verschiedenen Einzelerkrankungen an Verdaulichkeit, Ausnützung, Calorienwert der Nahrung lassen sich mit Leichtigkeit auch bei einer pflanzlichen Kost mit Milch resp. Ei erfüllen.

Es kommt in Betracht zunächst das große Gebiet der funktionellen Nervenkrankheiten. Die Anzeichen, daß es sich bei gewissen Gruppen derselben um Zusammenhang mit Stoffwechselanomalien handelt, weisen uns mit besonderem Nachdruck auf die Überlegung des eventuellen Nutzens einer diätetischen Behandlung in vielen Fällen hin.

Die bei Neurasthenikern oft bedeutende Vermehrung von Harnsäure, Phosphorsäure und Oxalsäure etc., das Erscheinen von Zucker im Urin wurde wiederholt als Stütze für die Theorie, daß Stoffwechselanomalien dabei eine Rolle spielen, angeführt. Es würde also die Störung eine über das ganze Nervensystem verbreitete sein, und es braucht dieser Annahme nicht die Tatsache zu widersprechen, daß so außerordentlich häufig die psychischen und cerebralen Symptome bei der Neurasthenie in den Vordergrund treten. Es ist nicht auffallend, daß die Hirnrinde als der feinst organisierte und wichtigste Teil des Nervensystems sich vor allem an den Störungen beteiligt. Auch wird dieselbe bei vielen Neurasthenikern am meisten gebraucht. Allerdings ist es bis jetzt nicht bewiesen, daß auch

den feineren Abnormitäten des Seelenlebens nutritive oder sonstige Veränderungen der Hirnsubstanz zugrunde liegen. Wenn nach diesen Bemerkungen auch keineswegs das Wesen der Neurasthenie geklärt erscheint, so macht es uns doch die Wirksamkeit so vieler den Stoffwechsel energisch beeinflussender Mittel wahrscheinlich, daß in vielen Fällen, vor allem in den erworbenen Formen, die Regulierung zwischen Ersatz und Verbrauch im Nervensystem und vielleicht die Beschaffenheit der Ernährungsflüssigkeit, des Blutes, gestört ist. Und das würde uns einen Hinweis auf die Behandlung geben. Man muß sich bei der Erwägung, ob eine vegetarische Kost empfohlen werden soll, allerdings danach richten, welche Lebensweise der betreffende Patient vorher innegehalten hatte. Sie eignet sich dementsprechend besonders für Leute, die vorher relativ viel Fleisch assen. Wenn wir uns nach Symptomen richten wollen, so scheinen mir Patienten mit zahlreichen Kopfbeschwerden, Blutandrang zum Kopfe, Wallungen, großer cerebraler Ermüdbarkeit, Empfindlichkeit der Sinne am meisten für eine solche Ernährungsweise geeignet zu sein; zumal Frauen im klimakterischen Alter, welche dann zu den früheren nervösen Erscheinungen noch die besonderen des Klimakteriums hinzubekommen, fühlen sich meistens wesentlich wohler bei einer Kost, die alle Reizmittel, darunter auch das Fleisch vermeidet. Auch hier scheint mir besonders eine Herabsetzung des Eiweißquantums, wie übrigens bei den vorher mit Fleisch überernährten Neurasthenikern überhaupt zweckmäßig zu sein. Auch eine Reihe von psychischen Erregungszuständen bis zu den Psychosen hin werden oft mit Vorteil pflanzlich ernährt. Man muß nur eine große Reihe solcher Patienten unter dieser Ernährungsweise bei Vergleich zu der früheren beobachtet haben, so wird man sich dem Eindruck, daß sie etwas nützliches in sich enthalte, nicht entziehen können. Auch Mastkuren lassen sich mit einer lactovegetabilischen Kost gut durchführen, mit Leichtigkeit läßt sich besonders durch Butterzusatz der Calorienwert der Nahrung bis zu hohen Maßen steigern. Daß bei vielen funktionellen Nervenkrankheiten auch der suggestive Einfluß der neuen Ernährungsweise eine Rolle spielen mag, soll keineswegs geleugnet werden.

Auch die verschiedenen Formen von Muskelkrämpfen, seien es durch funktionelle oder organische Krankheiten bedingte, vermindern sich zuweilen auf eine im wesentlichen vegetarische Ernährung hin. Das meine ich besonders in einigen Fällen von Paralysis agitans, von Chorea, von Beschäftigungskrämpfen, von Tic der Gesichts-, Kopf-, Nacken-, Kehlkopfmuskulatur beobachtet zu haben. Bei der Epilepsie ist ja schon seit langer Zeit eine vorwiegende Pflanzenkost empfohlen worden. Auch ich kann mich dem günstigen Urteil dieser Ernährungsweise durchaus anschließen. Abgesehen von der Salzarmut der Pflanzenkost scheinen aber auch andere in derselben enthaltene Momente günstig zu wirken; in welcher Weise, ist noch durchaus unklar. Am meisten erklärlich wäre die Wirkung, wenn man die Epilepsie als Folge von Ernährungsstörungen der Hirnrinde ansieht.

Sodann kommen in Betracht die sensiblen Erregungszustände, zumal bietet die vegetarische Lebensweise nicht selten eine Handhabe bei der Behandlung sich lange hinziehender Neuralgien. Ich meine in einigen schweren Fällen von Ischias und Supraorbitalneuralgie eine gute Unter-

stützung gefunden zu haben durch diese Ernährungsweise. Natürlich ist es angesichts der Vielheit der Behandlungsmaßnahmen schwer, mit Sicherheit eine Maßnahme als erfolgreich hinzustellen. Ein wichtiges Kriterium war für mich häufig die freudige Anerkennung des Patienten selbst, daß bei der neuen Lebensweise die Schmerzen linder und erträglicher seien. Angesichts des Umstandes, daß ein Zusammenhang vieler Neuralgien mit Stoffwechselanomalien sichergestellt ist, erscheint der Erfolg der häufig vegetarischen Ernährungsweise erklärlich.

Allerhand Erregungszustände von seiten der Sinnesorgane dürften auch hie und da eine Indikation für vegetarische Kost abgeben, so die als Begleiterscheinungen mancher funktionellen Nervenkrankheiten auftretenden Störungen des Sehaktes ohne organische Beimischung, sodann die zahlreichen nervösen Gehörstörungen, insbesondere die quälenden, auf nervöser Grundlage beruhenden Geräusche. Jedenfalls ist es bemerkenswert, daß viele Kranke ohne nachdrückliche Empfehlung meinerseits bei der Pflanzenkost jahrelang blieben mit der Begründung, daß ihr Befinden, besonders in bezug auf die genannten Störungen so besser sei.

Auch einige Patienten mit Neigung zu starker Schweißbildung gaben mir einen günstigen Erfolg der von mir verordneten Lebensweise an.

Außer den funktionellen Nervenerkrankungen kommen aber auch manche organische für die vegetarische Ernährung in Betracht. Wiederum zunächst besonders solche, bei denen Blutandrang zum Kopf, zumal bei hohem Blutdruck, vorhanden ist. Ich habe auch manchmal bei Tabikern, besonders solchen, die an schmerzhaften Erscheinungen litten, eine vegetarische, aber genügend eiweißreiche Kost angewandt. Ich hatte den Eindruck, daß sie nicht selten dazu beitrug, die Erscheinungen zu mildern; so fügten sich die Patienten gern der neuen Lebensweise, ja sie behielten sie freiwillig oft längere Zeit, manche für immer bei.

Weiterhin gibt es innerhalb des Gebietes der Magenerkrankungen eine Reihe, welche durch eine vegetarische Kost eine unbedingte Besserung erfahren, so besonders diejenigen Magendarmerkrankungen, welche man als nervös bezeichnet. Viele Formen der sogenannten nervösen Dyspepsie können mit großem Vorteil vegetarischer Ernährung zugeführt werden, zumal solche Fälle von Hyperacidität, die in Verbindung mit neurasthenischen Erscheinungen auftreten. Es scheint ein Widerspruch darin zu liegen, daß einerseits die großen Säuremengen am besten durch Eiweißkörper, und zwar am schnellsten durch tierische Eiweißkörper gebunden werden, andrerseits doch die vegetarische Kost sich als nützlich erweist. Es kommt das daher, weil durch den Wegfall großer Eiweißmengen, zumal von Fleisch, die Anregung zur Produktion großer Magensaftmengen mit dem entsprechenden Salzsäuregehalt wegfällt, also eine Produktionsverminderung von Magensaft angestrebt wird. Die vegetabilischen Eiweißkörper würden aus dem Grunde den pflanzlichen vorzuziehen sein, weil sie häufig in Verbindung mit Kohlehydraten gegeben, wohl mehr dem Darm zur Aufspaltung übergeben werden, als das bei fleischlichen Eiweißstoffen der Fall ist. Auch die verschiedenen Formen des Magensaftflusses werden zweckmäßig mit einer vegetarischen

Lebensweise behandelt. — In bezug auf das Magengeschwür scheint man auch in weiten Kreisen neuerdings der längeren Durchführung einer laktovegetabilischen Kost zugeneigt zu sein. Auch nach meiner Erfahrung erweist sich dieselbe unbedingt als nützlich; allerdings ist es notwendig, dabei dann alle die in der früheren Aufstellung genannten mechanisch oder chemisch reizenden Speisen, also vor allem alle Gewürze, aber auch viele Käsespeisen und dergleichen, manche Gemüse und Früchte, besonders die mit ätherischen Ölen versehenen, wegzulassen. Die Verdaulichkeit einer Pflanzen-Milch-Eierkost wird ohne viele Mühe durch die Küchenkunst und die richtige Auswahl der Nahrungsmittel so gut sein wie die einer gemischten oder vorwiegenden Fleischkost.

Auch bei Verringerung der Magensaftmenge pflegt eine halbvegetarische Kost nützlich zu sein. Unsere Ansichten bezüglich der Aufenthaltsdauer der verschiedenen Speisen im Magen bedürfen, nachdem die Physiologie der Verdauung eine Umformung erfahren hat, einer Revision. Es wird sich besonders bei derselben zeigen, daß wir das Ziel, welches wir bei der sekretorischen Schwäche des Magens anstreben, nämlich den Magen möglichst zu entlasten und dem Darm relativ frühzeitig die sorgfältig vorher durch den Kochprozeß vorbereiteten Speisen zuzuschieben, am besten mit einer fast rein vegetarischen Kost erreichen. Aus demselben Grunde, d. h. um den Magen möglichst zu entlasten, werden sich auch bei manchen muskulären Schwächezuständen des Magens pflanzliche Speisen besser eignen als Fleisch, das erfahrungsgemäß sich viel länger im Magen aufhält; natürlich darf in diesem Falle die vegetarische Kost nicht zu flüssigkeitsreich und zu voluminös sein; meistens wird man deshalb Milch dabei fortlassen müssen.

Der große Erfolg, welchen man mit vegetarischer Ernährung zuweilen bei Darmerkrankungen erreicht, ist nicht jedesmal ganz einfach zu erklären; nur dann, wenn man aus der Untersuchung des Stuhlganges und Urins die Sicherheit gewinnt, daß gerade Fleisch schlecht verdaut wird und daß eine erhebliche Eiweißzersetzung im Darm stattfindet, ist von vornherein die vegetarische Kost motiviert. Bei der Diagnose werden aber häufig Gärungsdyspepsie und Fäulnisdyspepsie nicht auseinandergehalten. Ich habe mehrere Leute behandelt, die mir angaben, sie hätten seit langer Zeit gegen ihre Neigung zu schweren, zum Teil stinkenden Durchfällen alles mögliche versucht, vorwiegende Pflanzenkost sei nicht gestattet worden. Auf eigene Faust hätten sie jeden Fleischgenuß vermieden und siehe da, der gänzliche Wegfall des Fleisches hatte sich als außerordentlich wohltätig erwiesen. Ja, unter diesen Patienten befanden sich einige, die selbst Rohkost, allerdings hauptsächlich aus Bananen, Datteln, Feigen und Apfelsinen bestehend, angeblich gut vertrugen. Natürlich ist es schwer, nachträglich ohne eigene Untersuchung der Darmfunktion sich ein Urteil zu bilden. Immerhin müssen uns solche Angaben von Patienten zur sorgfältigen Funktionsprüfung des Darmes auffordern. So wird man sehen, daß häufiger als man früher meinte eine vegetarische Lebensweise bei Darmerkrankungen angezeigt ist. Natürlich bedarf es gerade bei der diätetischen Behandlung der Darmkrankheiten besonders sorgfältiger Feststellung derjenigen

Speisen, die innerhalb der vegetarischen Kost vom Patienten gut oder schlecht verdaut werden (Fette, Kohlehydrate).

Sodann ist die Stuhlverstopfung ein außerordentlich geeignetes Gebiet für die vegetarische Lebensweise. Für die davon geplagten Patienten mache ich schon seit vielen Jahren ausgiebigen Gebrauch davon. Ich nehme dann, wenn nicht andere begleitende Krankheitserscheinungen zur Vorsicht mahnen, auch bei den unkomplizierten atonischen Formen eine grobe Kost, besonders bestehend aus Gemüsen, Früchten, Hülsenfrüchten, grobem Brot, Salaten unter genügendem Zusatz von Fett. Mit Leichtigkeit läßt sich eine solche Diät in bezug auf den Cellulosegehalt so differenzieren, daß man für jeden Fall das richtige trifft, vorausgesetzt, daß man mit dem betreffenden Patienten seine Diät sorgfältig und wiederholt durchspricht.

Konstitutionskrankheiten. In erster Linie ist unter ihnen die Gicht als geeignet für pflanzliche Ernährung zu bezeichnen. Ist doch bei ihr am meisten ein Zusammenhang mit Störungen des Purinstoffwechsels sichergestellt worden. Natürlich wird man auch diejenigen Pflanzen vermeiden, welche viel Nucleine enthalten, wie besonders die Hülsenfrüchte. Ich kann aus meiner Erfahrung bestätigen, daß bei lange genug fortgesetzter, sowohl eiweißarmer als auch purinfreier Kost gichtische Erscheinungen eine entschiedene Besserung zeigten. Das ergab sich mir auch in solchen Fällen, in denen das Experiment einigermaßen einwandfrei gemacht werden konnte, nämlich derart, daß bei Beibehaltung der übrigen Lebensweise nur die vegetarische Kost als neues Mittel hinzukam.

Auch bei Fettsucht lassen sich Vegetabilien gut verwenden, wenn auch in geringerer Auswahl als bei anderen Erkrankungen. Es kommen in Betracht besonders solche Speisen, die den Magen füllen, ohne einen besonderen Calorienwert zu haben. Man versucht durch reichliche Verabreichung von Gemüsen, Salaten und nicht süßen Obstarten das quälende Gefühl der zu geringen Magenfüllung, welches bei den zu Entfettenden so häufig den Anlaß zur Unterbrechung der Kur gibt, zu vermeiden. Auf diese Weise gelingt es oft ohne Mühe, den Tagesumsatz recht niedrig zu gestalten. Das Eiweißkostmaß darf allerdings dann nicht zu viel berücksichtigt werden. Es ist dabei nicht nötig, das Fleisch in den Hintergrund zu stellen, jedoch braucht man es nicht auf Kosten der anderen Ernährung, wie es so häufig geschieht, zu vermehren. Mehlspeisen werden von mir fast gänzlich weggelassen, ebenso bin ich zurückhaltend mit der Darreichung von Fetten.

Daß auch manche Form von Diabetes melitus mit einer modifizierten Pflanzen-Fleischkost mit Erfolg behandelt werden kann, ist bekannt. Bei schweren Formen von Diabetes spielen die Gemüsetage eine wichtige Rolle, aber auch in der übrigen Zeit sind ja die Gemüse und Salate, in richtiger Auswahl gegeben, eine außerordentlich wertvolle Bereicherung der Verpflegung; auch gewisse Früchte können vielen Kranken gegeben werden. Mit besonderem Nachdruck kann man die fetthaltigen Früchte verordnen. Ich erinnere bei dieser Gelegenheit auch an die als Ersatz für die Milch zweckmäßigerweise zu verordnende Mandelmilch. Daß bei schweren Formen von Diabetes eine Haferkur zuweilen von eklatantem Nutzen ist, wird von verschiedenen Seiten bestätigt Auch ich

machte verschiedentlich Gebrauch davon, besonders in Form der Einfügung von Hafertagen ein- bis zweimal wöchentlich.

Mit einer guten Aussicht auf Erfolg kann man die Pflanzenkost in strenger oder modifizierter Form bei manchen Herz- und Gefäßerkrankungen verwenden. In erster Linie ist die in vielartigen Formen auftretende Arteriosklerose zu nennen. Ihr enger Zusammenhang mit Stoffwechselstörungen, mit Gicht, Diabetes melitus besonders, mit chronischen Vergiftungszuständen, legt uns nahe, nun alles aus der Kost fortzulassen, was die Spannung im Gefäßsystem erhöhen könnte. Besonders schwierig, aber auch besonders erfolgreich gestaltet sich die Durchführung der Pflanzenkost dann, wenn sich Arteriosklerose verschiedener Gefäßgebiete mit Fettsucht vergesellschaftet. Gerade dann sind die pflanzlichen (inkl. Milch und Eier) Entfettungskuren besonders in Form von Gemüse- und Obstgenuß am Platze. Das tägliche Eiweißquantum ist im Einzelfall genau festzusetzen.

Weiterhin sind die zahlreichen nervösen Herz- und Gefäßstörungen ein geeignetes Feld für vegetarische Kuren, sei es, daß sie eine Teilerscheinung allgemeiner Neurosen bilden oder eine klinische Selbstständigkeit als Krankheitsbild beanspruchen.

Aber auch organische Herzkrankheiten erfahren oft eine nennenswerte symptomatische Besserung durch Einführung gänzlichen oder teilweisen Fleischverbotes, so in bezug auf die Pulsfrequenz, vielleicht auch auf Insufficienzerscheinungen.

Die besten Erfolge sah ich von vegetarischer Kost, und zwar streng durchgeführter, beim Morbus Basedowii. Auch hier hatte ich, allerdings selten, Gelegenheit, die Wirkung einer Pflanzenkost allein zu prüfen, jedoch war in einigen Fällen, in denen schon alle die bekannten physikalischen Maßnahmen, welche sich oft als so hilfreich erweisen, ohne nennenswerten Nutzen angewandt waren, der Nutzen der neuen Ernährungsweise von sichtbarem Erfolg auf Pulsfrequenz, Hitze- und Schweißbildung an der Körperperipherie, Durchfälle, Unruhe, Abmagerung. Allerdings wurde nur eine Besserung der Symptome, nicht eine Heilung der Krankheit erzielt.

Gut begründet ist die Darreichung eines relativ geringen Eiweißkostmaßes bei chronischen Nierenkrankheiten. Wissen wir doch, daß die Nieren in erster Linie die Aufgabe haben, für die Eliminierung derjenigen Eiweißverbände der Körpersäfte zu sorgen, welche weder zum Ersatz der abgenutzten Organteile, noch zur Deponierung verwandt werden können. Bei erkrankten Nieren ist es gewiß zweckmäßig, diese Aufgabe zu erleichtern. Ob die Fleischeiweiße, besonders die Nucleine, in besonderem Maße Ansprüche an die Nierenfunktion stellen, ist nicht sicher. Es liegt nahe, anzunehmen, daß sie, wie auf andere Organe, so auch auf die Nieren reizend wirken können. In der Kost der Nierenkranken muß jedenfalls die Milch eine große Rolle spielen.

Bekannt ist die Wichtigkeit der Darreichung frischer Gemüse und Früchte bei Scorbut. Auch in einem Falle von hämorrhagischer Diathese unbekannten Ursprungs erwies sich mir eine 3 Monate lang durchgeführte Pflanzenkost mit Bevorzugung alles Grünen, wie Salaten, frischen Gemüsen etc., entschieden als nützlich. Über vegetarische Ernährung bei *Barlow-*

scher Krankheit besitze ich keine Erfahrungen. Zu versuchen wäre eine systematische „grüne“ Pflanzenkost bei Hämophilie, bei Polycythaemie. — Es ist ja leider nicht so bald zu hoffen, daß eine Ermutigung zu einer Pflanzenernährung bei diesen und ähnlichen Krankheiten durch Forschungsergebnisse erfolgt; wir müssen einstweilen, das ist offen zu gestehen, tappend empirisch vorgehen. Aber wie oft müssen wir das in der Therapie innerer Krankheiten!

Ebenso ist es mit der vegetabilischen Kost bei chronischen Vergiftungen, besonders mit Blei. Auch dabei meinen eine Reihe von Ärzten gute Erfolge gesehen zu haben. Aber Irrtümer sind in dieser Beziehung nicht ausgeschlossen. Auch wurde bei Gallensteinen, bei manchen Lebererkrankungen eine rein vegetarische Kost des öfteren versucht; ob eine Besserung auf die Änderung der Ernährung erfolgte oder ob andere Umstände dabei mitsprechen, ist schwer zu sagen.

Die neuerdings mehr und mehr sich ausbreitende Auffassung, daß viele Erkrankungen der Haut der Ausdruck von Konstitutions- und Stoffwechselanomalien sind, läßt auch bei ihnen oft eine mehr oder weniger strenge vegetarische Ernährung motiviert erscheinen. Und in der Tat, der auffallende Erfolg bei vielen Fällen von Pruritus, Furunkulose, chronischem Ekzem, Urticaria, Psoriasis etc. fordert uns auf, die Pflanzenkost häufiger zu versuchen, wie wir es bisher gewöhnt sind zu tun, auch wenn wir noch keinen Aufschluß über das Zustandekommen des Erfolges geben können.

* * *

Gewiß ließen sich zu den von mir genannten Krankheitsformen noch manche hinzufügen, in denen sich hie und da eine gänzliche oder teilweise vegetarische Kost von Nutzen erweist. Aus den verschiedensten anderen Gebieten sind ja auch solche Fälle mitgeteilt worden. Immerhin möchte ich nicht so weit gehen, die vegetarische Kost nun für alles und jedes zu empfehlen. Inwieweit man nun sich mit einer wochen- oder monatelangen vegetarischen Kur begnügen will oder für Jahre lang eine solche Ernährung oder „intermittierende“ Kuren einführen will, hängt von der Schwere und Art der Krankheit ab, ebenso ob man das Fleisch gänzlich vermeidet oder es in mäßigen Mengen gestattet. Auch innerhalb der vegetarischen Kost müssen natürlich außerordentlich große Unterschiede bei den verschiedenen Krankheiten gemacht werden, denn auch die pflanzlichen Nahrungsmittel sind keineswegs alle unschädlich. Sehr oft wird man Milch, häufig auch Eier hinzusetzen, in gewissen Fällen jedoch ist eine strenge vegetarische Kost, zuweilen sogar Rohkost angebracht.

Viele Leute vertragen auch die vegetarische Kost schlecht wegen der lästigen Gasbildung im Darm. Bei diesen ist die Darreichung von gasbeschränkenden Mitteln, wie Fenchel, Pfefferminz oder dergleichen in Tee- oder Tropfenform, oft ein gutes Korrigens. Oft aber gelingt es nicht, diesen begleitenden Übelstand so weit zu beseitigen, daß die Pflanzenkost durchzuführen ist. Im übrigen gibt es sehr wenig Kontraindikationen. Jedenfalls ist der Kalkreichtum vieler Pflanzen kein Gegengrund zur Anwendung bei Arteriosklerotikern.

Ich habe es nicht gewagt, bei Anführung der einzelnen Krankheiten Ernährungsschemata aufzustellen, aus Besorgnis, zu schablonenhaft vorzugehen. Denn tatsächlich müssen wir uns bei Auswahl und Bemessung der Kost weniger nach Namen der Krankheit als nach Konstitution und Organfunktion richten. Auch würde die Aufstellung eines oder mehrerer Durchschnittsmenüs als Grundlage wenig Wert haben, da zu häufig die Geschmacksrichtung, die Erfahrungen des Patienten, das Milieu, Klima, Jahreszeit etc. neben der Rücksicht auf einzelne Organe veranlassen würden, davon abzuweichen.

Es heißt also die vegetarische Kost differenzieren, für jeden einzelnen Krankheitsfall zuschneiden; nur so wird man zu einem allseitig günstigen Erfolg bei sorgfältigster Indikationsstellung kommen. So wird man aber auch andrerseits den großen Nutzen der vegetarischen Kost für Kranke kennen lernen. Dieselbe wird sich ihr Indikationsgebiet erobern wie viele andere, besonders physikalische Heilverfahren, welche, anfänglich mit Mißtrauen betrachtet, jetzt anfangen, Allgemeingut der Ärzte zu werden.

4. VORLESUNG.

Über einige Fortschritte in der Röntgendiagnostik und Röntgentherapie innerer Krankheiten.

Von

Paul Krause,

Bonn.

Meine Herren! Die Anwendung der Röntgenstrahlen ist in den letzten Jahren auch in der inneren Medizin zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken mehr als früher zur Geltung gekommen. Es liegt das vor allem daran, daß die Methodik eine bessere geworden ist. Durch kritische Bearbeiter wurden systematisch große Gebiete neu erschlossen, mühevolle Einzeluntersuchungen waren dazu erforderlich. Wenn ich Ihnen über einige Fortschritte in der Röntgendiagnostik und Röntgentherapie in der inneren Medizin berichten soll, so ist es unbedingt erforderlich, daß ich Ihnen vorher eine Übersicht über die hauptsächlichsten neueren Errungenschaften in der Röntgentechnik gebe.

I. Fortschritte in der Röntgentechnik.

1. Der Röntgenapparat.

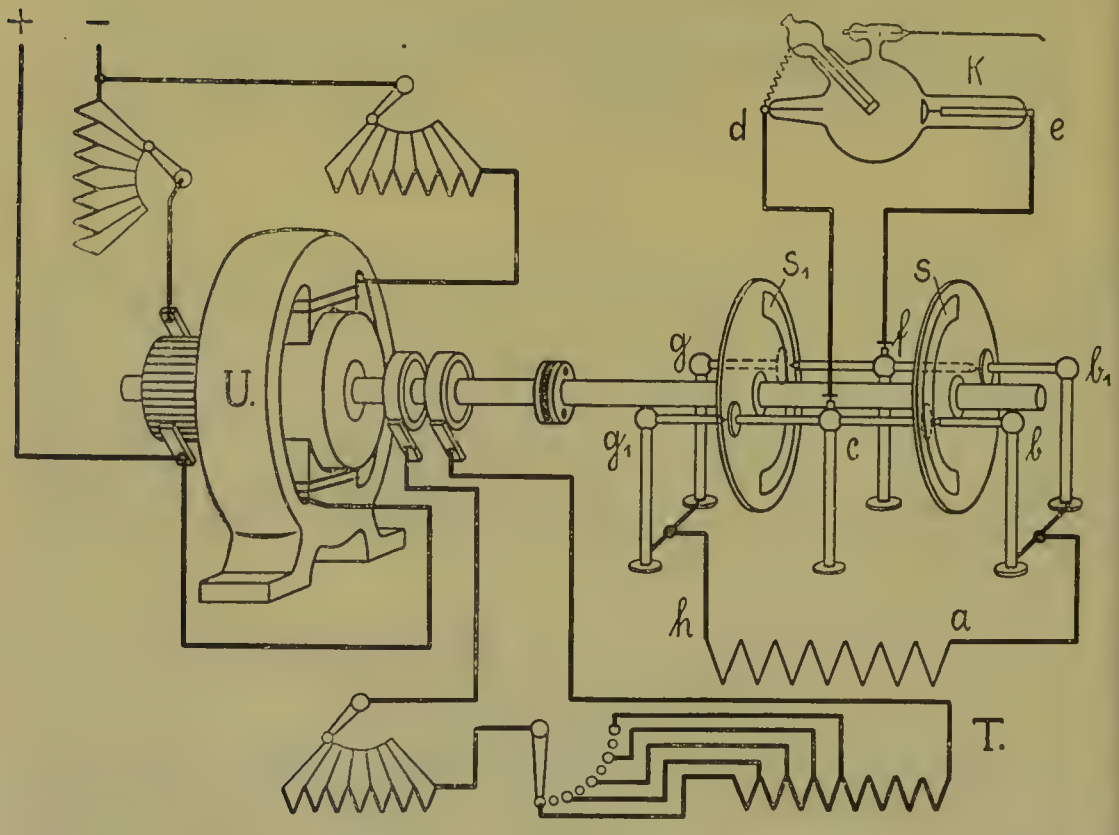
Die Röntgenapparate sind aus einem recht unvollkommenen Instrumentarium durch gründliche wissenschaftliche Untersuchungen und die ganz außerordentlich rege Erfindertätigkeit zu Wundern moderner Technik geworden. Der Induktorenbau hat eine vor 15 Jahren ungeahnte Vervollkommnung erfahren, die alten Unterbrechertypen sind verbessert, neue entdeckt worden, ich erinnere nur an den elektrolytischen Wehnelt-Unterbrecher. Der größte Fortschritt scheint mir in den letzten zwei Jahren durch die Konstruktion der unterbrecherlosen Apparate erzielt zu sein, der Röntgen„apparat“ ist dadurch eine fast unverwüstliche „Maschine“ geworden, daher soll auf die Prinzipien ihres Baues an dem Beispiele des mir seit Jahresfrist durch täglichen Gebrauch vertraut gewordenen „Idealapparates“ näher eingegangen werden.

Eine zurzeit in Deutschland weit verbreitete unterbrecherlose Röntgeneinrichtung ist der **Idealapparat,** welcher von *Reiniger*, *Gebbert* und *Schall* in Erlangen-Berlin gebaut wird.

Das Konstruktionsprinzip soll etwas näher erklärt werden.

Betrachtet man die Stromkurve einer Röntgenröhre bei Betrieb mit einem Funkeninduktor unter Durchgang von Schließungsstrom, so ergibt sich, daß eine Art von Wechselstrom vorhanden ist. Im allgemeinen kann man wohl sagen, daß das Röntgeninstrumentarium um so besser konstruiert ist, je kleiner die Stromimpulse negativer Art, resp. verkehrter Richtung werden. Die Röntgenapparate moderner Bauart geben tatsächlich im allgemeinen bei guter Konstruktion nur verschwindend kleine Spannungsimpulse verkehrter Richtung an. Durch sogenannte Gleichrichter hat die Elektrotechnik schon seit langem die negativen Wechselströme in der

Fig. 1.

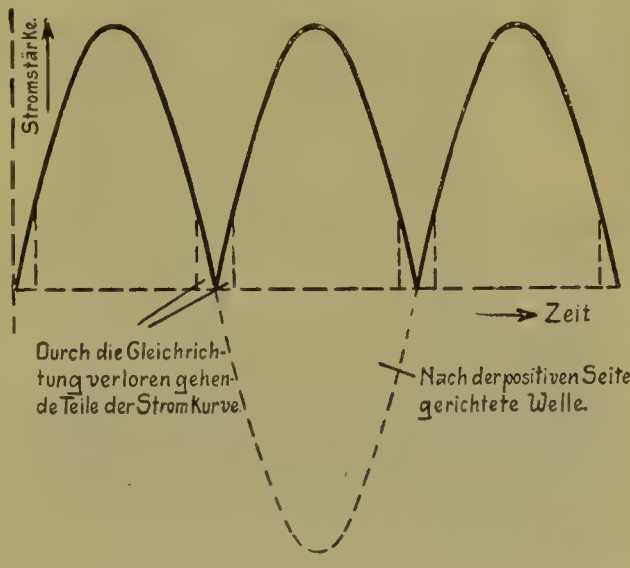


Weise gerichtet, daß die negativen Wellen in die positive Richtung gedreht werden (s. Fig. 2). Zum Betriebe solcher Gleichrichter verwendet man Motore, welche sich mit jedem Wechselstromzyklus um genau $^1/_2$ oder 1 Wechselumfang drehen, je nachdem man sie 2- oder 4polig baut. Mit der Welle ist eine Kontaktvorrichtung verbunden, welche die negative Wechselstromwelle in dem Momente des Durchganges durch Null in die positive Richtung umschaltet. Das Verdienst, dieses Prinzip zuerst zur Konstruktion von Röntgenapparaten übertragen zu haben, gebührt dem Ingenieur *Koch* in Dresden, welcher es bereits im Jahre 1903 anwandte. Der Apparat von *Koch* hat sich in der Praxis damals nicht eingeführt. Nach Ablauf seines Patents griffen amerikanische Konstrukteure den Gedanken auf. Der in Philadelphia von *Snook* konstruierte unterbrecherlose

Apparat ist in Amerika, wie ich aus eigener Erfahrung weiß, zurzeit weit verbreitet. In Deutschland ist durch die Aktiengesellschaft von *Reiniger, Gebbert* und *Schall* eine auf dem gleichen Prinzip beruhende Röntgeneinrichtung hergestellt worden, der sogenannte Idealapparat. Er besteht nach der Beschreibung von Oberingenieur *Janus* in der Zeitschrift für medizinische Elektrologie und Röntgenkunde (1909) aus einer Umformermaschine, welcher den Gleichstrom, wie er gewöhnlich in den städtischen Lichtstromleitungen vorhanden ist, in Wechselstrom verwandelt. Mittelst eines auf der verlängerten Welle des Umformers sitzenden Gleichrichters wird dieser hochgespannte Wechselstrom in pulsierenden Gleichstrom umgeformt. Zur Dosierung des Stromes dient ein besonderes fahrbares Tischchen. Das Leitungsschema der Idealmaschine ist in Fig. 1 dargestellt.

Die in der Zeichnung links mit + und mit — bezeichneten Leitungen sind die Stromzuführer. Der Umformer *U* trägt auf seiner Ankerwelle einerseits einen Konduktor, welcher Gleichstrom empfängt, andrerseits zwei Schleifringe, welche mit zwei diametral gegenüberliegenden Punkten der Ankerwicklung verbunden sind und von denen man einphasigen Wechselstrom abnehmen kann. Die Anordnung ist im Prinzip dieselbe, wie bei dem Synusoidaltransformer, wie er für die vier Zellenbäder benutzt wird. Die in der Minusleitung im Leitungsschema eingeführten Regulierwiderstände sind in praxi zu einem sogenannten Anlasser vereinigt. Derselbe dient dazu, den Umformer langsam auf seine volle Tourenzahl zu bringen, ohne daß wesentliche Stromstöße aus dem Anschlußleitungsnetz erfolgen. Die Spannung und Stromstärke, welche der an dem Schleifring entnommene Strom aufweist, stehen zu dem zugeführten Gleichstrom in einem bestimmten Verhältnis: bei 110 Volt Gleichstrom ist die Wechselstromspannung ca. 75 Volt, bei 220 Volt Gleichstrom ca. 150 Volt. Die aus den Schleifringen entnehmbare Stromstärke ist aber größer als die Stromstärke der Gleichstromseite, und zwar sind z. B. 20 Ampère Gleichstrom ca. 28 Ampère Wechselstrom.

Fig. 2.

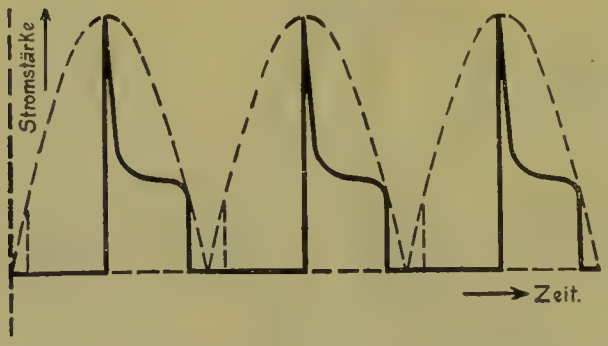


In dem Schaltschema der Fig. 1 verläßt der Wechselstrom die Schleifringe des Umformers, geht durch einen Regulierwiderstand hindurch und erreicht durch eine Schaltvorrichtung den Transformator *T*. Die Schaltvorrichtung dient dazu, die Zahlen der Primärwindungen verändern zu können.

Der Transformator besteht aus einem rechteckigen Rahmen, welcher aus einzelnen dünnen, von einander durch Lacküberzug isolierten Eisenblechen zusammengesetzt ist und zwei konzentrisch übereinander ange-

ordneten Drahtwicklungen. Die eine dieser Drahtwicklungen ist die Primärwicklung, welche aus verhältnismäßig wenigen, dicken Windungen Kupferdrahtes besteht. Die andere Wicklung, welche den indizierten Strom liefert, ist die Sekundärwicklung, welche aus sehr vielen untereinander und gegen die Primärwicklung und den Eisenkern isolierten dünnen Kupferdrahtwindungen besteht. Die sekundäre Spannung wird um so höher, je größer das Verhältnis Primärspannung, Primärwindungszahl, sekundäre Windungszahl wird. Man bezeichnet es als Übersetzungsverhältnis. Durch Verkleinerung der Primärwindungszahl mit Hilfe der oben erwähnten Schalteinrichtung wird das Übersetzungsverhältnis vergrößert. Bei der geringsten primären Bindungszahl erhält man sekundär die höchste Spannung, mit der größten die niedrigste Spannung. Je nach der Röhrenhärte soll man demnach die Schalteinrichtung auf die kleinste bei harten Röhren und auf die größte bei weichen Röhren einstellen. Bei mittleren Röhrenhärten wird man eine Mittelstellung zu wählen haben. Der Wechselstrom an den Klemmen *h*—*a* des Transformators hat eine höchste Spannung von ca. 170.000 Volt, welcher etwa eine Funkenlänge von 25—30 *cm* entspricht. Sie genügt selbst zum Betriebe sehr harter Röhren. Nun gelangt der Hochspannungswechselstrom zum Gleichrichter. Derselbe besteht aus zwei Isolationsscheiben, welche auf der verlängerten Achse der Umformermaschine sitzen und einer Anzahl von Stromabnahmevorrichtungen. Auf den beiden Scheiben sind durchgehende Metallsegmente angebracht, welche die elektrische Verbindung zwischen den Stromabnahmevorrichtungen herstellen. Die Segmente beider Scheiben sind gegeneinander, in nahezu halbkreisförmiger Ausdehnung auf der in der schematischen Darstellung ersichtlichen 2poligen Umformmaschine versetzt. Bei einer 4poligen Maschine trägt jede Maschine zwei Segmente von nahezu $^1/_4$ Kreislänge. Die Gleichrichtung wird am besten verständlich bei Verfolgung der Leitungswege. Nehmen wir an, in einem gegebenen Zeitmomente seien sie derart gerichtet, daß *a* positiv ist, dann erreicht der Strom den Funkenständer *b*, geht in Form eines kleinen nur 1—2 *mm* langen Funkens auf das angegebene *S* der rechten Scheibe über, während bei b_1 durch den isolierenden Teil der rechten Scheibe dem Strom der weite Weg verlegt wird.

Fig. 3.



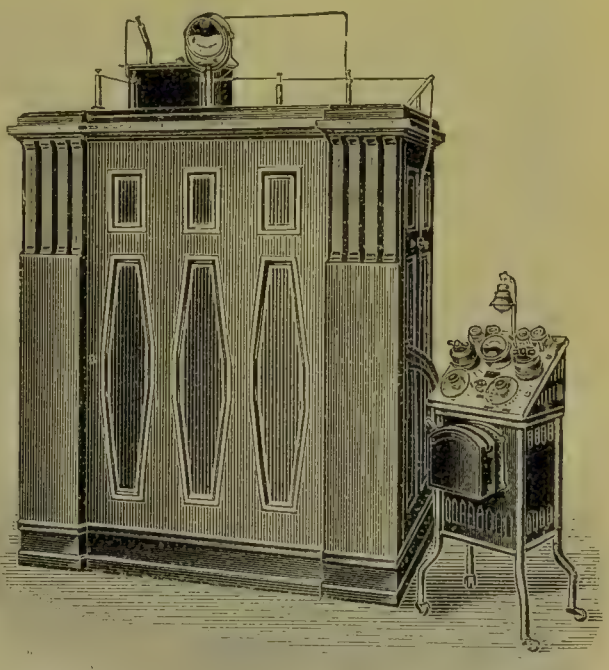
Vom Segment *S* springt der Strom als kurzer Funke auf den Funkenständer *c* über, kann auf der linken Scheibe nicht weiter, sondern muß zum positiven Pol *D* der Röntgenröhre *K*, verläßt dieselbe an der Kathode *e*, um zum Funkenständer *f* zu kommen. Von hier aus ist der Weg nach b_1 durch die rechte Scheibe verlegt, dagegen über das Segment a_1 der linken Scheibe nach dem Funkenständer *g* über den Strom zur negativen Klemme *h* des Transformators zurückkehrt.

Wechselt nun der Strom seine Richtung, daß *h* positiv, *a* negativ wird, so hat die Umformerachse eine Bewegung von $^1/_2$ Umdrehung ge-

macht. Es steht deshalb das Segment S_1 im Bilde nach vorne, das Segment nach hinten. Der Stromverlauf ist dabei folgendermaßen:

Von h aus nach g_1 über das nun nach vorne liegende Segment S_1 nach c und dem positiven Pol d der Röntgenröhre k. Von der Kathode e aus geht der Strom über f über das nun nach hinten liegende Segment S nach B_1 zu dem nun negativen Pol A des Transformators zurück. Die Parallelwege über g bis f und c bis b werden auch hier durch den isolierenden Teil der Scheibe für den Strom versperrt. Wir erkennen, daß in jedem Falle der Strom die Röntgenröhre in einer und derselben Richtung passiert. Da nun der Wechselstrom in dem Umformer U in direkter Abhängigkeit von der Stellung des Ankers zu den Polen der Maschine erzeugt wird, die Scheibe aber zwangläufig mit dem Anker umlaufen, so ist die Gleichrichtung des Wechselstromes eine notwendige Folge und absolut verbürgt. Aus diesem Grunde ist es auch unmöglich, daß die einmal richtig eingeschaltete Röntgenröhre verkehrten Strom erhält und wir erreichen tatsächlich eine pulsierende Spannung, deren Kurve der Fig. 2 entspricht. Die zu dieser Spannung gehörende Stromkurve ist in Fig. 3 in die punktierte Spannungskurve eingezeichnet und entsteht folgendermaßen:

Fig. 4.



„Von Null an steigt die Spannungskurve in die Höhe, bis in die Nähe der maximalen Spannung der Durchbruch der Röntgenröhre erfolgt. Vorher war die Stromstärke gleich Null. Im Momente des Durchbruches aber schnellt die Stromkurve plötzlich empor, sinkt aber infolge Spannungsabfalles durch die Belastung des Transformators bis auf einen durch den jeweiligen Härtegrad der eingeschalteten Röntgenröhre bedingten Wert zurück und bleibt auf diesem eine Weile stehen, bis die zurücksinkende Spannung auch den Strom kleiner und schließlich Null werden lassen. Zwischen je zwei Impulsen sehen wir also, wie beim Induktorbetrieb, eine Zeitlang eine Ruhepause für die Röntgenröhre. Je nachdem mehr oder weniger große Spannungsabstände der Transformator aufweist, liegt der fast horizontale Teil der Kurve niedriger oder höher. Bei dem Transformator der Idealmaschine ist der Spannungsabfall sehr gering und deshalb dieser Kurventeil sehr weit nach oben gerückt, so daß die tatsächliche Kurve sich fast an die rechte Seite der Spannungskurve anlegt. Verwendet man eine für die Röntgenröhre zu hohe Spannung, so wird der Durchbruch bereits vor Erreichung des Scheitelwertes der Spannung erfolgen

und die Ruhepause zwischen zwei Impulsen wird kürzer, eventuell auch fast völlig verschwinden, ganz kann die Ruhepause nicht zum Verschwinden gebracht werden, weil die Umschaltung eine gewisse Zeit dauert, während welcher eine gewisse Spannung an den Röhrenklemmen fortfällt."

Die Regulierung des Apparates ist eine so überaus einfache, daß sie von jedem vorgenommen werden kann. Die Maschine wird mittelst des An-

Fig. 5.

lassers angelassen, wozu ca. 3—5 Sekunden gehören, dann wird das Übersetzungsverhältnis des Transformators je nach der Röhrenhärte auf niedrige, mittlere oder hohe Spannung gestellt und dann der Transformator und damit auch der Röhrenstrom mittelst Drehschalters eingeschaltet. Die Belastung der Röhre kann mit der Kurbel des Regulierwiderstandes geregelt werden.

Das Äußere des Idealapparates stellt Fig. 4 dar. Hat man sich mit dem Idealapparat eingearbeitet, dann wird man ihn ungern vermissen wollen. Die Bedienung ist außerordentlich einfach. Die Leistungen des Apparates sind bei kurzen Expositionen gut. Eine gewisse Schwierigkeit bestand bei meinem eigenen Apparat in der ersten Zeit bei Durchleuchtungen. Die Röhren wurden zu sehr angegriffen. Seit wir aber prinzipiell nur mit einer Stromphase zu Durchleuchtungszwecken arbeiten, vor allem seit dem wir gute, für den Idealapparat besonders geeignete Röhren zur Verfügung haben, sind wir zufrieden. Vor allem haben sich uns eine Anzahl von Gundelach-Röhren seit mehreren Monaten vortrefflich bewährt. Zweifellos stellen die unterbrecherlosen Apparate einen großen Fortschritt der Apparattechnik dar, sie werden bei weiterer Vervollkommnung noch mehr als es bis jetzt der Fall ist, die Apparate mit Unterbrecher verdrängen.

Andere deutsche unterbrecherlose Apparate.

1. Der Apparat Eresko von *Seiffert*, welcher in seiner Anordnung wie in seinem Aussehen dem Apparate von *Snook* entspricht. Er soll zur Momentphotographie sehr geeignet sein.

2. Der Apparat von *Siemens* und *Halske*, dessen Aussehen und Anordnung das Bild Fig. 5 zeigt. Sein Transformator besitzt 6 Unterabteilungen, welche eine Sekundärspannung von 40.000, 50.000, 60.000, 70.000, 80.000 und 120.000 Volt ermöglichen. Dadurch kann die Röntgenröhre in verschiedener Weise belastet werden. Seine Konstruktion ist im Prinzip eine ähnliche wie die des Idealapparates.

Nach ähnlichem Prinzip ist in Frankreich der Apparat von *Maury*, von *Gaiffe*, von *Ropiquet* konstruiert.

3. Der von *Grisson* konstruierte „Grissonator“, über den ich eigene Erfahrung nicht besitze; auf das Prinzip kann hier nicht näher eingegangen werden.

Apparate für Momentaufnahmen.

In den letzten Monaten sind weitere technische Fortschritte in dem Bau von Apparaten erzielt worden, welche in Bruchteilen einer Sekunde Röntgenaufnahmen gestatten. Es sind zu nennen der Apparat der Polyphosgesellschaft in München, mit welchem eine Aufnahme in $^1/_{3000}$ Sekunden gemacht sind, der Blitzapparat von *Dessauer*, der Blitzapparat von *Reiniger, Gebbert* und *Schall*, der Apparat „Telix“ von *Koch* und *Sterzel* in Dresden.

Mit dem Blitzapparat von *Reiniger, Gebbert* und *Schall* bekommt man diagnostisch brauchbare gute Bilder in $^1/_{300}$ Sekunde.

Es ist begreiflich, daß die Konstrukteure sich gegenseitig durch Bau von Röntgenapparaten zur Momentphotographie überbieten wollen. Vom praktischen Standpunkte muß aber betont werden, daß die Momentbilder für viele Fälle ja sehr wünschenswert sind, daß sie aber meistenteils nicht diejenige feine Zeichnung aufweisen, welche Sekundenaufnahmen zeigen. Ob nun die Aufnahme in $^1/_{50}$ oder in $^1/_{1000}$ Sekunden gemacht wird, scheint mir für praktische Zwecke vollständig gleichgültig. Will man Knochenstrukturen haben, wird man doch stets Sekundenaufnahmen machen. Außerdem kommt es ja bei der Erzielung von guten Bildern nicht bloß auf den Apparat, sondern ebensoviel auf die Qualität der Röntgenröhre an.

II. Die Röntgenröhren.

Ein sehr großer Fortschritt ist in den letzten Jahren in der Konstruktion der Röntgenröhren erzielt worden. Auf Grund eigener, jahrelanger Erfahrung will ich einige der deutschen Fabrikate besprechen und auf ihre Konstruktion kurz eingehen.

1. Die Gundelach-Röhren aus Gehlberg in Thüringen.

Sie haben in den letzten Jahren wohl die größte Verbreitung in Deutschland gefunden und sind in der Tat gerade für den Gebrauch an

Fig. 6.

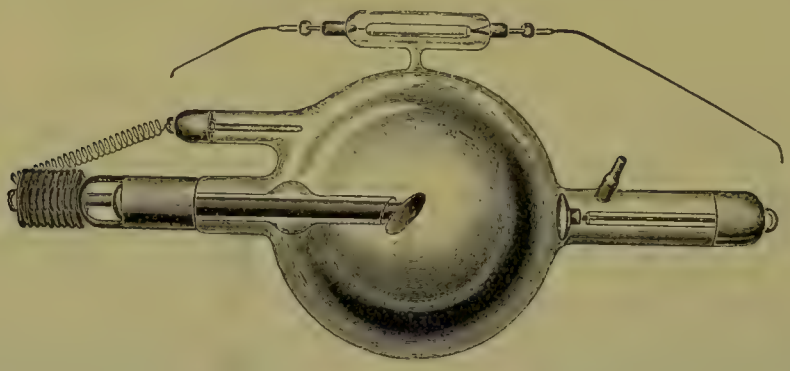


Fig. 7.

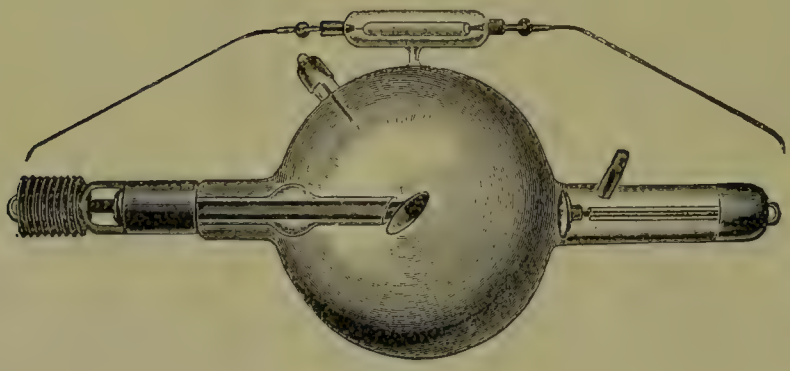
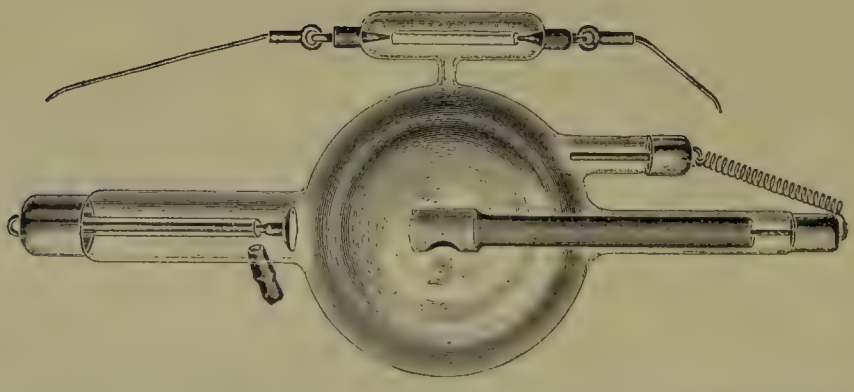


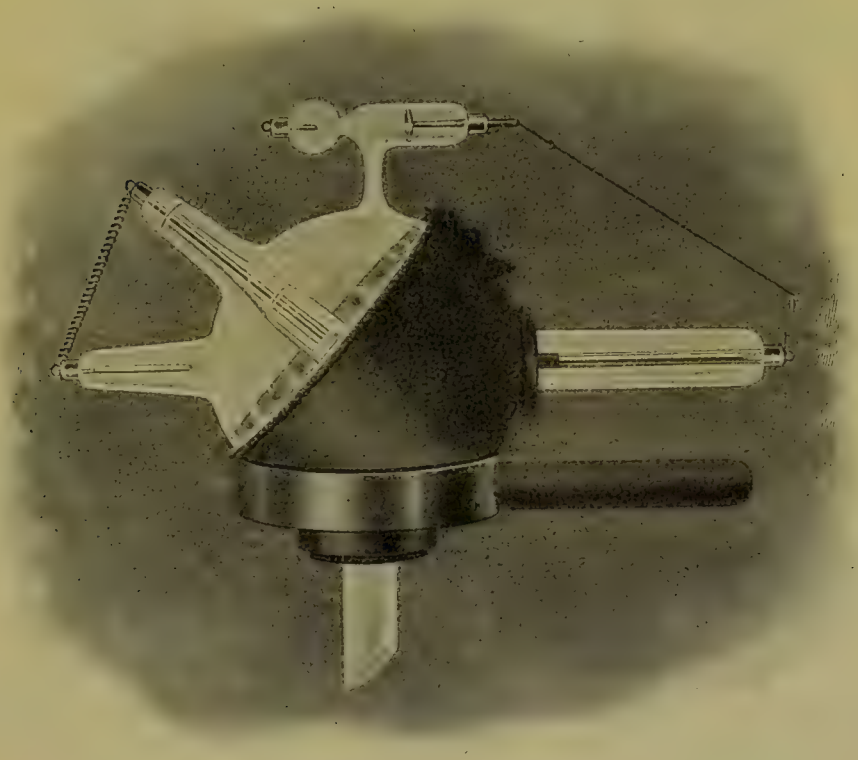
Fig. 8.



unterbrecherlosen Apparaten besonders geeignet. Die gebräuchlichsten Formen der Gundelach-Röhre finden sich auf S. 158, Fig. 6—8. Als neueste

Type dieser Röhren bringt *Gundelach* eine in den Handel, bei welcher er den Antikathodenspiegel mit einer Aluminiumblende umgibt (s. Fig. 8). Es soll dadurch eine schärfere Zeichnung bewirkt werden. Wir können diese Annahme bestätigen. Allerdings ist es mir einmal passiert, daß bei sehr intensivster Belastung der Aluminiumspiegel vollständig zerschmolzen und zerstäubt ist. Es wird deshalb in den letzten Wochen eine Blende aus einem besonders hergestellten Aluminium gebraucht, welches erst bei mehr als 800° schmelzen soll. Um die Antikathodenspiegel gegen das Zerschmelzen unempfindlicher zu machen, sind für die zu Momentaufnahmen bestimmten Röntgenröhren außerordentlich starke Platinbeläge angewendet (v. Fig. 6). An diesen Röhren findet sich die bekannte Osmoregulierung.

Fig. 9.



Müller-Röhre mit Schutzstoff.

Gundelach gibt davon nach *Albers-Schönberg* folgende Beschreibung: „Zur Anwendung kommt ein kleiner Kondensator, bestehend aus durchschlagsicherem Glaszylinder, welcher beiderseits mit einer starken Schicht eines Halbleiters belegt, durch ein besonderes Verfahren sehr aufnahmefähig für Gase gemacht worden ist. Die obere Belegung ist dann noch mit einem zweiten Glaszylinder bedeckt. Ist das Röntgenrohr zu hart oder mit anderen Worten, ist der Luftgehalt der Röntgenröhren zu gering geworden, so läßt man den einen Drahtbügel an die Antikathodenklappe, den anderen stellt man so weit von der Kathodenkappe entfernt, daß ein Nebenschlußfunke entstehen muß, welcher etwa ebenso lang ist wie der Nebenschlußfunke, den die Röntgenröhre nach der Regenerierung besitzen soll. Es wird nun bei der Einschaltung der Röntgenröhre in den Stromkreis der größte Teil des Stromes durch den Kondensator gehen, weil ja die Röntgenröhre einen höheren Widerstand hat, wobei etwas Gas aus den Belägen herausgetrieben wird. Ist das Vakuum der Röntgenröhre auf den gewünschten niedrigen Grad gebracht worden, so schlägt man beide Drahtbügel zurück.

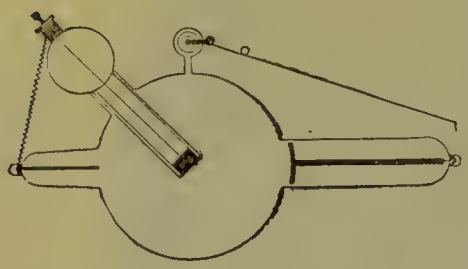
Bei der Beurteilung des Vakuum kann der Nebenschlußpunkt, welcher zwischen dem Bügel des Kondensators und der Antikathodenklappe überspringt, nicht als Maßstab dienen, denn die Länge dieses Funkens muß naturgemäß bedeutend kürzer sein als die eigentliche Nebenschlußfunkenstrecke der Röntgenröhre, weil der Kondensator einen ziemlich hohen Widerstand hat."

Diese Regeneriervorrichtung arbeitet ganz unabhängig vom jeweiligen Vakuum des jeweiligen Röntgenrohres und wirkt also auch dann mit Sicherheit, wenn bereits wegen zu großer Härte kein Strom mehr durch die Röntgenröhre hindurchgeht. Die Anwendung zweier gasabscheidender Schichten, welche durch Glas voneinander getrennt sind, hat den großen Vorzug, daß die Gasabgabe gleichmäßig aus allen Teilen der Schichten stattfindet, so daß auch wirklich die ganze okludierte Gasmenge, welche sehr beträchtlich ist, nach und nach nutzbar gemacht werden kann.

2. Die Röhren von Müller in Hamburg.

Die *Müller*sche Wasserkühlröhre, welche auf Anregung und mit Hilfe von Prof. *Walter* konstruiert worden ist, ist eine der besten Röhren, welche wir haben. Ein Bild davon findet sich in Fig. 9 u. 10. Für Unterbrecherapparate, speziell Apparate mit Wehnelt-Unterbrechung hat sich die Röhre ganz vortrefflich bewährt. Ich habe einzelne mehr als 10.000 Expositionsminuten gebraucht, für Durchleuchtungszwecke eignen sie sich deshalb besonders, weil ihre Konstanz eine recht große ist. Auch für lang dauernde Bestrahlung, z. B. zu therapeutischen und experimentellen Zwecken, sind sie sehr geeignet. Ich habe, seitdem ich den Idealapparat im Gebrauch habe, stets sehr bedauert, daß ich die mir seit einem Jahrzehnt vertraute Müller-Röhre dafür nicht gebrauchsfähig fand. Hoffentlich gelingt es recht bald, auch für die unterbrecherlosen Apparate geeignete Müller-Röhren zu konstruieren.*

Fig. 10.



3. Die Röntgenröhren von Bauer in Berlin.

Es sind Luftkühlröhren mit einer Kupferantikathode, welche in den untersten Teilen gerippt ist. Ihr unterstes Ende sitzt auf einem Glasrohr, welches unmittelbar durch die Außenatmosphäre gekühlt wird.

An den meisten Röhren ist eine Kohlenkühlregulierung vorhanden. *Bauer* hat auch eine eigenartige Regulierung durch ein Luftventil angebracht, welches sich aber anscheinend in der Praxis nicht gut eingeführt hat. Die Bauer-Röhren sind für Momentaufnahmen bei hoher Belastung, z. B. auch für den Idealapparat, als auch für therapeutische Zwecke bei lang dauernden Bestrahlungen sehr geeignet (s. Fig. 11).

4. Die Röntgenröhren der Polyphosgesellschaft in München.

Die charakteristische Form dieser Röhre findet sich in Fig. 12. Die Röhre ist von Dr. *J. Rosenthal* konstruiert. Ihre Antikathode besteht aus

* Anmerkung: Seit Anfang September 1910 habe ich eine besonders für den Idealapparat konstruierte Müller-Wasserkühlröhre im Betrieb, welche allen Anforderungen entspricht; sie verträgt stärkste Belastungen und gibt gute Bilder.

einem massiven Eisenklotz, der an der Auftreffstelle der Kathodenstrahlen mit Platin überzogen ist. Es werden daneben auch Eisen-Iridiumröhren fabriziert, welche sich für stärkere Belastung gut eignen. Die Polyphosröhren geben besonders scharfe und kontrastreiche Bilder, wie die trefflichen Aufnahmen von Prof. *Rieder* in München, welcher sie fast ausschließlich benutzt, beweisen (s. Fig. 12).

Fig. 11.

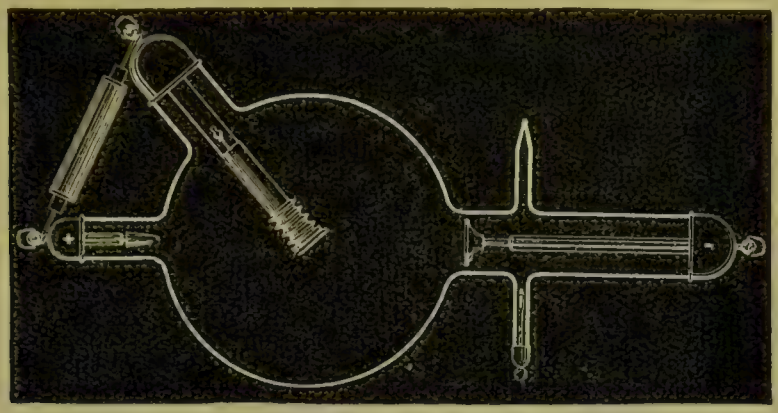
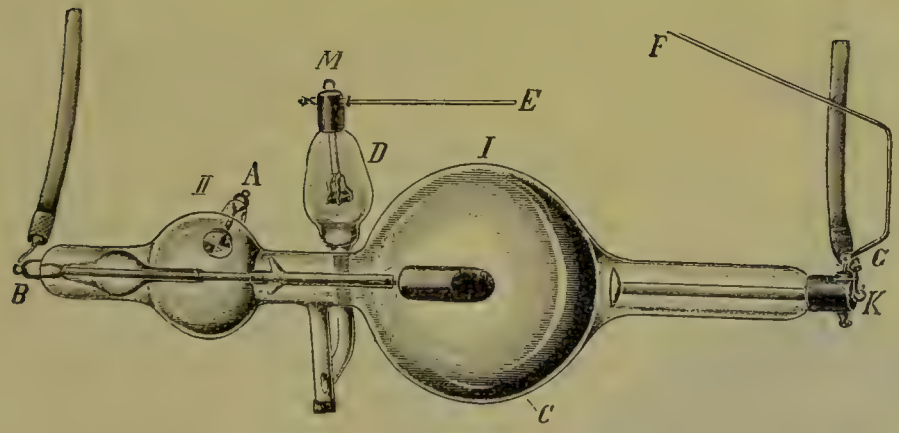


Fig. 12.



Auch andere Röhrenfabrikanten, wie z. B. *Burger*-Berlin, *Reiniger, Gebbert* und *Schall*-Berlin, *Levy*-Berlin, liefern gute Fabrikate, wie mehrfach berichtet wird. Eigene Erfahrungen darüber stehen mir nicht zu Gebote.

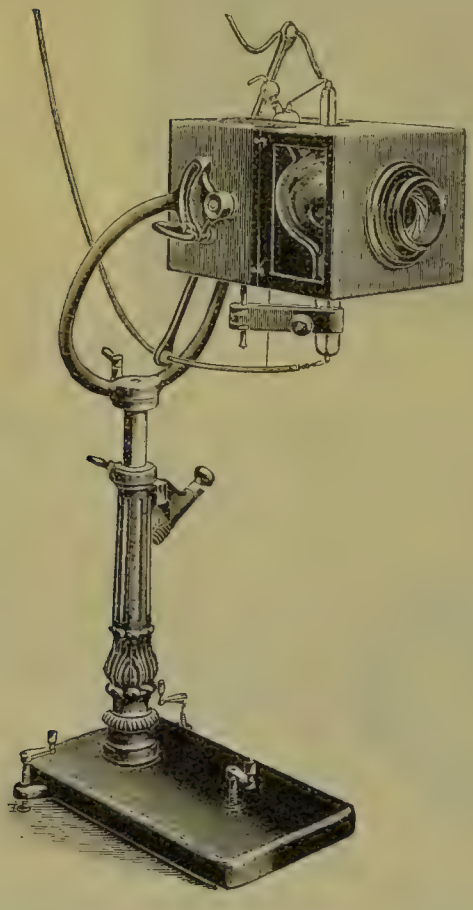
III. Nebenapparate.

Ein besonders großer Fortschritt wurde durch die Einführung der **Blendenapparate** in die Röntgentechnik erzielt. Das Hauptverdienst fällt dabei *Albers-Schönberg* in Hamburg zu. Durch Abblendung der sekundären Strahlen ist außerordentlich viel zu erreichen. Die Bilder erlangen eine größere Schärfe und Schönheit. Die Struktur an den Knochen wird bei geeigneter Abblendung direkt plastisch, schwieriger darzustellende Skelett-

teile, wie die Wirbelsäule, das Hüftgelenk, das Becken, sind einer ausreichenden Röntgenuntersuchung erst dadurch möglich geworden.

Besonders empfehlenswert ist die gut durchgearbeitete **Kompressionsblende** von *Albers-Schönberg*, deren Anwendung weniger Übung und Technik erfordert als irgend eine andere. Da die Stellung der Röntgenröhre ein- für allemal die gleiche ist, so gelingt es, damit Bilder herzustellen, welche auch bei verschiedenen Untersuchern gleiche Aufnahmebedingungen darbieten. Der Abstand der Röntgenröhre von der Körperoberfläche ist bei allen Aufnahmen der gleiche. Auch eine Plattenersparnis findet statt, da für gewöhnlich nur zwei Plattenformate 13/18 und 18/24 notwendig sind.

Fig. 13.



Daß die Schärfe der Knochenstruktur dadurch ganz besonders scharf wird, wird jeder zugeben müssen, der damit gearbeitet hat. Ein weiterer Vorteil besteht auch darin, daß durch Anwendung der Blende eine Fixation des betreffenden Körpergelenkes möglich wird.

Als wertvoll erweist sich die Abblendung auch bei der **Durchleuchtungstechnik.**

Bei der Durchleuchtung wird häufig auch heute noch dagegen gefehlt, daß das Untersuchungszimmer nicht vollständig abgedunkelt werden kann. Eine vollständige Verdunkelung ist aber unbedingtes Erfordernis für eine gut durchzuführende Durchleuchtung. Die Röntgenröhre muß in einem vollständig lichtdichten Kasten untergebracht sein, so daß das fluoreszierende Licht verdeckt wird. Die früher gebräuchliche Abdeckung mit Hilfe eines schwarzen Tuches erweist sich als völlig unzulänglich. Auch die Unterbringung der Röntgenröhre in eine Pappschachtel ist durchaus ungenügend. Die Röhre wird am besten in einem Kasten untergebracht, welcher gegen die Einwirkung der Röntgenstrahlen Schutz gewährt. Dieser Durchleuchtungs- und Schutzkasten muß so aufgehängt sein, daß er leicht nach oben und unten beweglich ist.

An dem Durchleuchtungskasten ist eine Schieberblende anzubringen, welche möglichst leicht zu bedienen sein soll. Rundblenden, etwa in der Form von Irisblenden, sind weniger praktisch. In fast vollkommener Weise wird diesen Anforderungen durch den Durchleuchtungskasten entsprochen, welchen nach den Angaben von *Albers-Schönberg* und *Walter* die Firma für Röntgen- und elektromedizinische Apparate von *Richard Seiffert* in Hamburg in den Handel bringt. Der Kasten hängt in einem Gestelle, wodurch er leicht in vertikaler Ebene verstellbar ist. Die an dem Kasten unter Musterschutz stehende Schlitzblende läßt eine Durchleuchtung an beliebiger Körperstelle zu.

Ein recht brauchbarer Durchleuchtungskasten ist ferner derjenige von *Kohl* in Chemnitz (s. Fig. 13). Er ist zugleich als Schutzkasten gebaut und so bemessen, daß die größten Röntgenröhren eingesetzt werden können. Er ist aus poliertem Nußbaumholz angefertigt, innen mit Röntgenschutzstoff und Blei ausgekleidet und mit zwei Bleiglasfenstern versehen, so daß das Funktionieren der Röhren von außen beobachtet werden kann. Man vermag in einer zweckmäßig geformten Gabel den ganzen Schutzkasten mit etwas mehr als $^1/_4$ Umdrehung zu drehen und in jeder beliebigen Lage festzustellen. Die Gabel ist auch um eine vertikale Achse drehbar und kann in jeder gewünschten Lage fixiert werden. Das den Kasten tragende Stativ kann mittelst Kurbel und Schnecke tief gestellt werden, es ist auf Rollen leicht fahrbar. Drei Schrauben mit Kurbeln an der Fußplatte lassen das Stativ leicht feststellen. Zur Abblendung ist eine Irisblende angebracht, die allerdings zweckmäßig durch eine Schlitzblende ersetzt werden würde. Die beiden Bleiglasfenster scheinen mir zu groß zu sein. Ich ließ zur Abdunklung zwei undurchlässige Tücher anbringen, welche aber nicht genügen, um alles Licht zurückzuhalten. Auch ist zu empfehlen, daß der Kasten, wenn er zur Durchleuchtung verwandt werden soll, insofern noch verbessert wird, daß hinter der Irisblende ein Stück schwarzes Papier angebracht wird, ebenso ein Aufbau aus Pappe oder aus dünnem Holz um die Kathode und Antikathode, damit auf diese Weise jede Lichterscheinung seitens der Röhre abgeblendet wird.

Sehr bewährt hat sich in dem letzten Jahre das mehrfach verbesserte **Béclère-Stativ,** welches von *Reiniger*, *Gebbert* und *Schall* in den Handel gebracht wird. Es ist sowohl für Durchleuchtungen sowie Aufnahme- und therapeutische Zwecke geeignet. Ein Nachteil besteht allerdings bei ihm ebenfalls, nämlich die Röntgenröhre ist nicht vollständig abgeblendet. Ich ließ mir deshalb sowohl um die Antikathode, wie um die Anode ein schwarzes Tuch, welches fest mit dem Kasten verbunden ist, anfertigen. Vor das Blendenloch muß ein schwarzes Papier geklebt werden, erst dann kommt es zu einer vollständigen Verdunklung, vor allem wenn man zwischen dem Patienten und dem Blendenkasten eine schwarze Tuchwand anbringt, wie an dem Gestelle bereits vorhanden ist.

IV. Meß- und Schutzapparate.

Sehr vorteilhaft ist es, daß wir in dem **Milliamperemeter** ein Meßinstrument kennen gelernt haben, welches sowohl bei schwacher als auch bei stärkster Röhrenbelastung durchaus zuverlässig ist, allerdings nur unter der Voraussetzung, daß hierbei in dem Stromkreise, in welchem die Röntgenröhre und das Milliamperemeter eingeschaltet sind, verkehrt gerichtete Ströme fehlen; besonders geeignet ist es deshalb bei unterbrecherlosen Apparaten nach Art des Idealapparates (s. Fig. 14).

Es ist dadurch möglich geworden, viel genauer, als das früher der Fall war, bestimmte Vorschriften für die Aufnahmetechnik zu geben. Für den Idealapparat sind z. B. als Mittelwerte für die Aufnahmetechnik zu nennen:

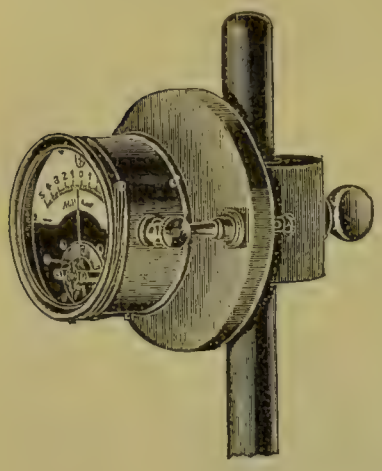
Aufnahmen von:

Halswirbelsäule . . .	20	Milliamperemeter	6 Sekunden
Nierensteine	25	„	6 „
Knie	18	„	4 „
Hand	20	„	0·2 „
Ellbogen	20	„	1—2 „

Auch als Dosierungsinstrument für therapeutische Zwecke ist das Milliamperemeter sehr gut brauchbar, wenn man die Röhrenhärte

und den Focusabstand berechnet. *Walter* hat in einer vorzüglichen Arbeit die Einzelwerte verglichen. Bei einer Röhrenhärte von etwa 6 W (nach der Walterskala) und einem Focusabstand von etwa 13 *cm* mit einem Strom von etwa 30 bis 40 Milliamperemeter wird in 6 Sekunden im Durchschnitt eine $^1/_5$ Erythemdose = 2 x nach *Kienböck* erzielt (s. u.). Sehr zu berücksichtigen ist allerdings dabei die Dicke der Röhrenwand. Je dicker sie ist, desto mehr werden Röntgenstrahlen durch sie zurückgehalten. Wenn auch damit nur eine annähernde Dosierung möglich ist, so ist doch bei der leichten Anwendbarkeit der Methode ein recht beträchtlicher Fortschritt erzielt. Die von Prof. *Walter* ausgerechnete Tabelle soll hier im Auszuge wiedergegeben werden.

Fig. 14.



Werte der Erythemdose

für senkrecht getroffene Hautflächen und nicht gefilterte Strahlen bei Antikathoden mit platinierter Vorderfläche und einer Glasdicke der Röhrenwand von beziehungsweise 0·4, 0·6 und 0·8 *mm* in Milliampereminuten (nach *Walter*).

Röhrenhärte	2			3			4			5			B.W.
Focushautabstand in Zentimeter	Glasdicke			Glasdicke			Glasdicke			Glasdicke			Millimeter
	0·4	0·6	0·8	0·4	0·6	0·8	0·4	0·6	0·8	0·4	0·6	0·8	
10	14	20	28	7·1	9·5	13	4·9	6·4	8·5	3·8	4·6	5·7	Milliampèreminuten
15	32	44	64	16	21·5	29	11	14·5	19	8·5	10·4	12·8	
20	57	81	114	28·5	38	52	19·5	25·5	34	15·2	18·6	22·8	
25	90	128	180	45	60	83	30·5	40	56	23·7	29	35·5	
30	129	184	258	64	86	118	44	58	76	34	41·5	51	
35	175	250	350	87	117	160	60	79	104	46·5	57	70	
40	229	328	458	114	153	209	78	102	136	61	74·5	91	

Schutzmaßregeln. Seitdem wir wissen, daß die Röntgenstrahlen nicht bloß auf die Haut, sondern auch auf die inneren Organe, besonders auf Hoden, Eierstöcke, Milz, Lymphdrüsen, Darmfollikel, Knochenmark und Blut einen stark schädigenden Einfluß ausüben, ist es dringend notwendig geworden, durch geeignete Schutzvorrichtungen die Kranken, das Wartepersonal und die Untersucher zu schützen.

Als Schutz für das Personal kommt in erster Linie eine starke, mit Blei ausgeschlagene, bewegliche Holzwand, welche zwischen die Röntgenröhre und den, den Apparat bedienenden Personen geschoben wird.

Ganze Schutzhäuser, aus Holz mit Blei beschlagen, haben keinen Zweck mehr, seitdem wir darauf sehen, daß die Röntgenröhren selber stets in mit Blei ausgeschlagenen Schutzkästen untergebracht werden.

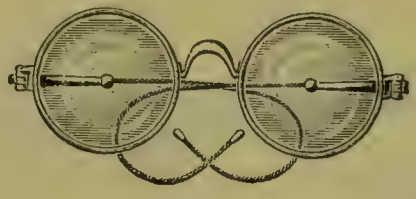
Der Schutz des Kranken gegen unnötige Röntgenbestrahlung wird vor allem dadurch erzielt, daß die Röntgenröhre in einem mit

Blei ausgeschlagenen Kasten gebracht wird, welcher mit einer geeigneten Blendenvorrichtung versehen ist. Bei therapeutischen Bestrahlungen wird man durch *Müller*schen Bleischutzstoff, durch Bleifolien, welche in Wachsleinwand oder Billrothbattist eingenäht sind (zwecks Verhinderung von chronischer Bleiintoxikation) Körperstellen, welche vor Röntgenstrahlen geschützt werden sollen, abdecken.

Fig. 15.

Ein wichtiges Erfordernis sind geeignete Maßnahmen zum Schutze der untersuchenden Ärzte. Besonders bei der Durchleuchtung, welche stets nach Möglichkeit abgekürzt werden soll, was sehr häufig bei der Demonstration

Fig. 16.



Schutzbrille aus Bleiglas.

von interessanten Krankheitsfällen vergessen wird, soll darauf geachtet werden. Der Durchleuchtungsschirm muß stets mit dickem Bleiglas bedeckt sein, welches nur die ganz harten Strahlen durchläßt. Dadurch ist schon ein recht beträchtlicher Schutz geschaffen. Schürzen, Mäntel, Handschuhe aus dem *Müller*schen, mit Blei imprägniertem Gummistoff sind zweckmäßig und sollten in keinem Röntgenlaboratorium fehlen (s. Fig. 15). Die Anwendung des Kopfschutzes ist recht unbequem und wohl auch nur für besondere Untersuchungen erforderlich; ein Standpunkt, den ich auch in bezug der Bleiglasschutzbrille einnehme (s. Fig. 16).

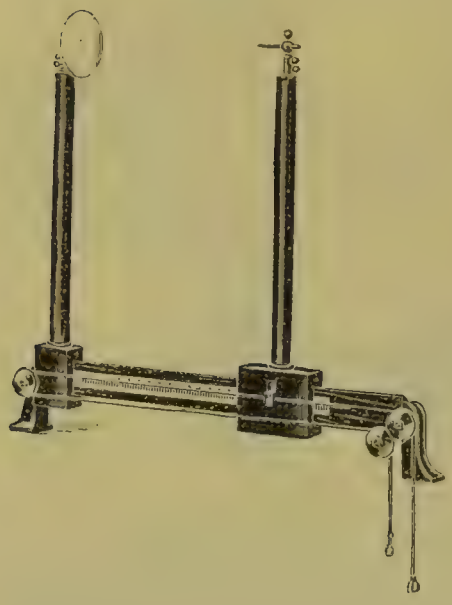
V. Härtemesser.

In der ersten Zeit der Röntgentechnik gab es keine Möglichkeit, sich über das Durchdringungsvermögen der Strahlen exakt zu orientieren. Im allgemeinen wird der Kontrast in den Röntgenbildern um so größer, je geringer die Härte ist, allerdings sind zu weiche Röhren ebensowenig brauchbar wie zu harte. Wir wissen, daß wir schließlich für jedes Organ eine bestimmte Härte wünschen müssen; will man z. B. bei einer Handaufnahme die Knochen differenzieren, so muß man eine mittelweiche bis harte Röhre nehmen, während man zu einer weichen greifen muß, falls man die Weichteile gut differenzieren kann. Früher prüfte man vielfach den Härtegrad in der Weise, daß man die eigene Hand vor dem Schirm hielt. Diese Art der Prüfung, welche viele Röntgenologen mit

einem chronischen, nicht zu heilenden Röntgenekzem haben büßen müssen, ist durchaus zu verwerfen.

Das einfachste Mittel, den Härtegrad einer Röhre zu messen, besteht darin, daß man die Funkenstrecke mißt, welche zu ihrem Betriebe notwendig ist. Dazu sind an vielen Röntgenapparaten bequeme, leicht zu handhabende Meßvorrichtungen angebracht, vgl. Fig. 17. Allerdings ist die auf gewöhnliche Weise festgestellte Funkenlänge der Röhre eine ziemlich unsichere Größe, welche aber für die praktischen Zwecke ausreicht.

Fig. 17.



Man mißt daher zwecks Feststellung der „Härte" besser das Durchdringungsvermögen der Röntgenstrahlen durch die Dicke einer Metallschicht, welche die Strahlung noch zu durchdringen vermag. Am verbreitetsten ist wohl zur Zeit die von *Walter* in Hamburg konstruierte, sogenannte „Walter-Skala". In einer 2 *mm* dicken Bleischeibe von etwa 20 *cm* Durchmesser sind in der Weise, wie es auf der Fig. 18 und 19 sichtbar ist, von je 6 *mm* Durchmesser und 10 *mm* gegenseitigem Abstand Löcher angebracht und in zickzackförmiger Reihenfolge je ein Platinblech von 0·05, 0·01, 0·02, 0·04, 0·08, 0·16, 0·32 und 0·64 *mm* Dicke darauf befestigt.

Fig. 18.

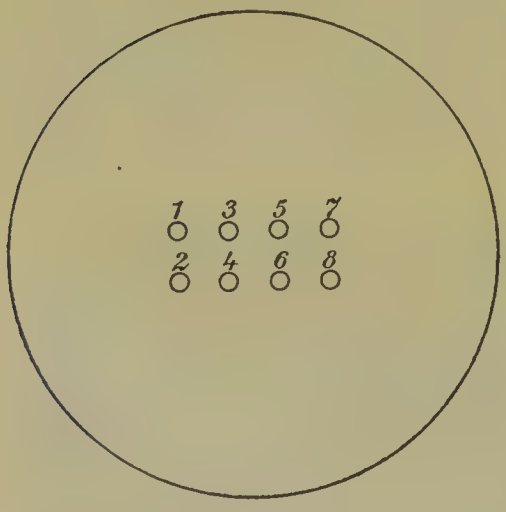
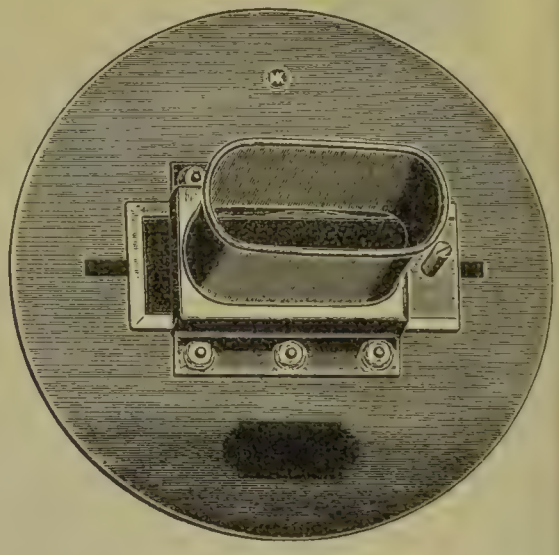


Fig. 19.



Es steigt also die Dicke des Platins von einem Felde zum anderen jedesmal um das doppelte. Die Bleischeibe ist mit einem dünnen Holz bekleidet, mit einem kleinen Baryumplatincyanürschirm versehen, auf welchem ein dickes Stück Bleiglas angebracht ist, das von einem Messingkasten fest-

gehalten wird. Zur Bestimmung der Härte einer Röntgenröhre wird die Skala mit ihrer Holzseite der Röntgenröhre genähert, so daß die Röntgenstrahlen sie durchsetzen können. Man beobachtet nun auf dem kleinen an der Skala angebrachten Lichtschirm, wie viele runde Kreise aufleuchten. Die Zahl wird natürlich um so größer sein, je größer das Durchdringungsvermögen der zu untersuchenden Röntgenstrahlen ist. Man bestimmt einfach den Härtegrad nach der Anzahl der aufleuchtenden Felder. Leuchten z. B. 5 Felder auf, so sagt man, die Röhre hat einen Härtegrad von 5 W. Die Messung muß im dunklen Zimmer geschehen.

Das Resultat ist von der Stärke der Belastung der Röhre abhängig, welches aber in der Praxis im allgemeinen nicht sehr stört, nur soll man während der Prüfung die Belastung der Röhre nicht ändern. Weit verbreitet ist eine zweite Härteskala, die von *Benoist* in Paris erdacht ist. Sie wird gewöhnlich als „Benoist-Skala" bezeichnet. Sie besteht aus einem kreisförmigen Silberblech von 0·11 *mm* Dicke. Um dieses sind die 2 Sektoren 1, 2, 3 usf. bis 12 von 1, 2, 3, 4 usw. 12 *mm* dickes Aluminiumblech angeordnet. Die Härte einer Röhre wird in der Weise bestimmt, daß man sich dasjenige Aluminiumfeld aufsucht, welches dieselbe Durchlässigkeit zeigt, wie die in der Mitte befindliche Silberskala. Das geschieht dadurch, daß man mit Hilfe eines Leuchtschirmes feststellt, welcher Sektor dieselbe Helligkeit hat, wie die Silberskala. Ist es der Sektor Nr. 3, dann spricht man von einem Härtegrad 3 B (s. Fig. 20).

Fig. 21.

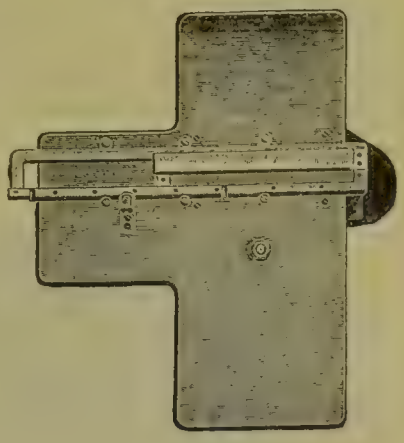
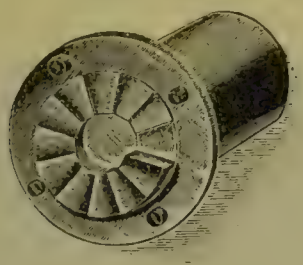


Fig. 20.



Walter hat die Benoist-Skala in der Weise verbessert, daß er an Stelle der 12 äußeren nur 6 Aluminiumstreifen verwandte und die Dicke des Aluminiums in den 6 Feldern dieser Skala auf 2·4, 3·2, 4·4, 6·0, 8·0 anfertigen ließ. Auf diese Weise erhält man eine fast gleichmäßige Abstufung der Felder. Die in Deutschland viel gebrauchte Wehnelt-Skala beruht gleichfalls auf dem Prinzip von *Benoist*, doch ist zur Abdeckung der überflüssigen Felder die Form in der Weise geändert, daß die untere Hälfte dieses etwa 5 *mm* breiten und 2 *cm* hohen Ausschnittes einer Bleiplatte durch eine Silberplatte von 0·09 *mm* Dicke bedeckt wird, während sich vor der oberen Hälfte desselben ein 16 *cm* langer Aluminiumkiel vorbeibewegen läßt. Seine Dicke nimmt allmählich von 1 bis zu 11 *mm* zu. Bei Messung des Härtegrades einer Röhre muß man den Aluminiumkiel mit Hilfe eines drehbaren Knopfes so lange bewegen, bis die untere und obere Hälfte des auf dem Leuchtschirm sichtbaren Feldes gleich hell

sind. Die Härte kann dann durch eine an dem Instrumente befindliche Skala abgelesen werden (s. Fig. 21).

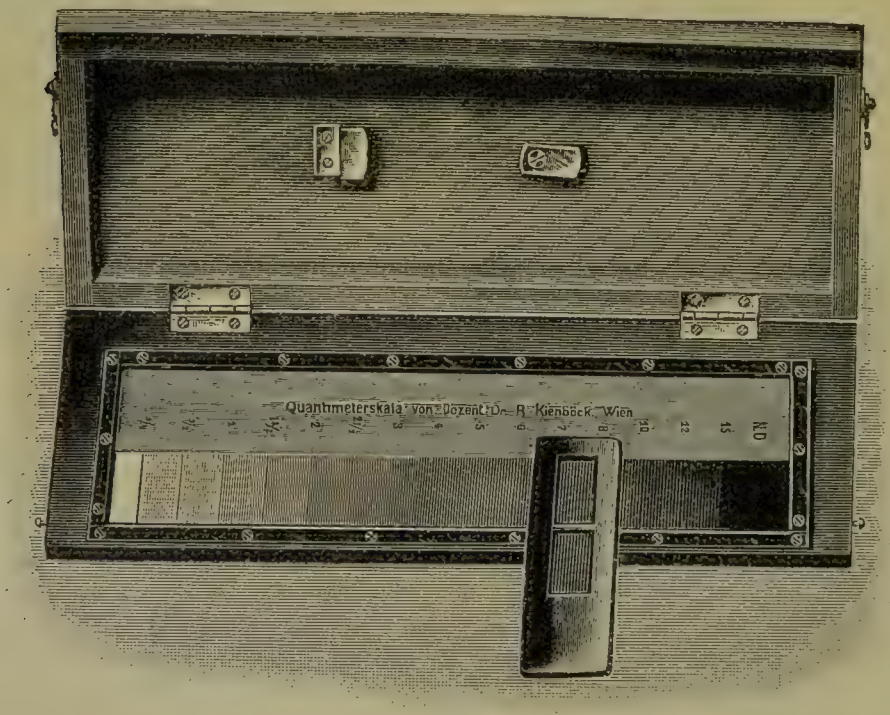
Vergleichstabelle der verschiedenen Härteskalen (nach *Walter*).

Skala	Bezeichnung	Skalennummern							
Benoist . . .	B	2	$2^1/_2$	3	4	5	6	7	8
Benoist-Walter	BW	1	2	3	4	$4^1/_2$	5	$5^1/_2$	6
Wehnelt . .	We	1·8	3·3	4·9	6·5	7·3	8·0	8·8	9·6
Walter . . .	W	2—3	3—4	4—5	5—6	6	6—7	7	7—8
Funkenlänge der Röhre in Zentimeter		1—4	3—6	5—10	6—12	7—15	8—18	10—25	12—30

VI. Dosimeter.

Zur direkten Messung der Menge der Röntgenstrahlen sind besonders mit Berücksichtigung der therapeutischen Verwendung eine Anzahl

Fig. 22.



der Meßverfahren in den letzten Jahren erfunden worden, von denen sich bisher in die Praxis zurzeit zwei photochemische eingeführt haben.

1. Das **Verfahren von Sabouraud und Noiré.** Ihr Reagenzkörper besteht aus Baryumplatincyanür von einer bestimmten Beschaffenheit. Die Reagenzkörper werden in Taschenbuchform geliefert und sollen eine besonders fixierte Farbe A haben. Außerdem ist eine Scheibe mit der Farbe B zum Vergleiche vorhanden, welche die Erythemdose darstellt. Der Reagenzkörper wird in der halben Entfernung wie die zu bestrahlende Haut angebracht, wodurch er ja natürlich die vierfach größere Strahlenmenge enthält als die bestrahlte Haut selber. Unter der Einwirkung der Röntgenstrahlen verändern sich nun die Farben der hellgelben Reagenzkörper, so daß eine Vergleichung mit der als B bezeichneten Farbe ermöglicht wird. Der Vergleich soll bei Tageslicht geschehen. Die Baryumcyanürtabletten nehmen bei Tageslicht ihre ursprüngliche Farbe wieder an, so daß sie mehrmals gebraucht werden können.

2. Das von *R. Kienböck* in Wien ausgearbeitete **Quantimeterverfahren,** welches darauf beruht, daß das Bromsilberpapier durch die Röntgenstrahlen in bestimmter Weise verändert wird. Bei der Entwicklung und nachträglichen Fixierung erhält man auf diese Weise einen bestimmten Grad der Schwärzung, welcher mit Hilfe einer Normalskala, wie sie von dem Entdecker aufgestellt ist, zur Messung der applizierten Röntgenmenge verwandt werden kann. Das *Kienböck*sche Quantimeterverfahren (s. Fig. 22) ist sehr viel genauer als das von *Sabouraud* und *Noiré.* Allerdings hat es den Nachteil, daß jedesmal eine Entwicklung und Fixierung des Reagenzstreifens notwendig ist. Es ist also zweifellos zeitraubender und unbequemer. Andere Meßverfahren, wie das von *Schwarz* und *Strauss,* haben sich in der Praxis noch nicht eingeführt.

VII. Kinematographische Röntgenaufnahmen und Teleröntgenographie.

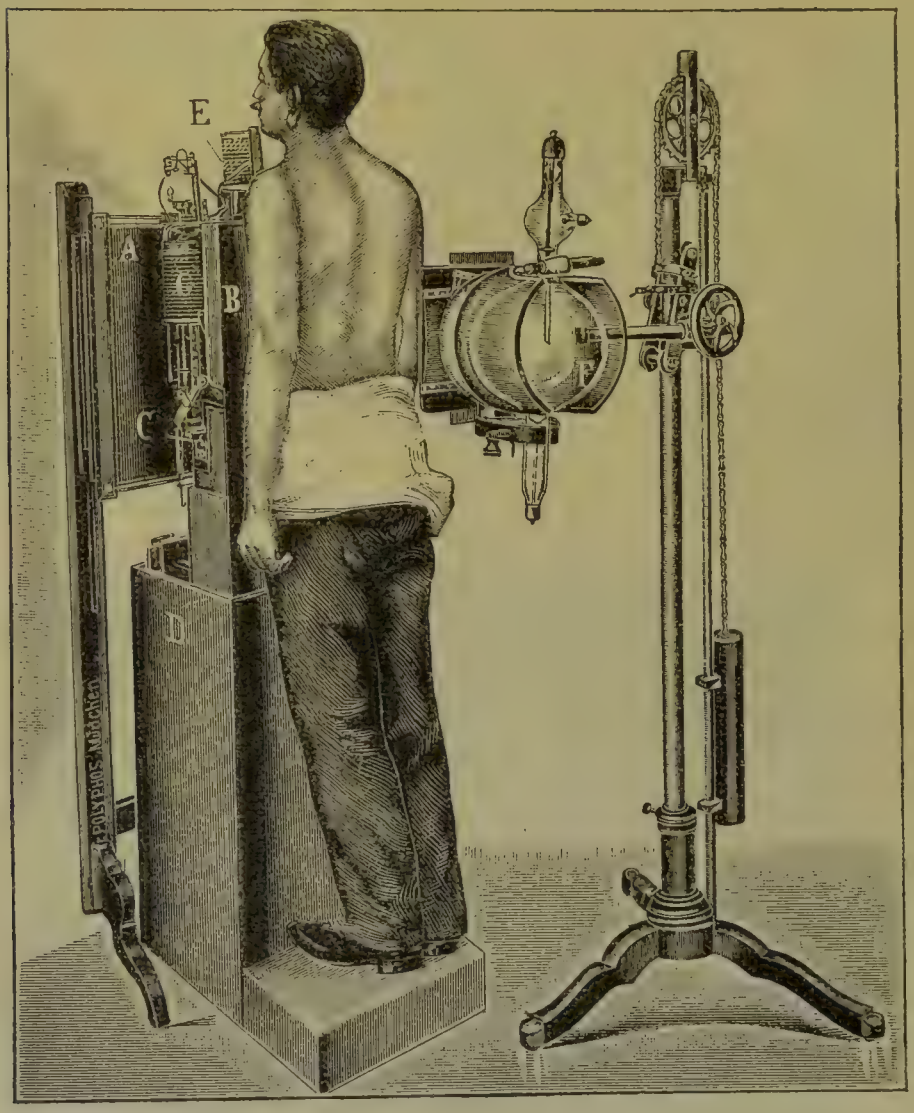
Die früheren Versuche von *Levy-Dorn* und *Köhler* sind keine kinematographischen im eigentlichen Sinne. So stellte *Köhler* während eines Atemzuges ca. 20—22 verschiedene Phasen röntgenographisch her und produzierte jede Phase zweimal hintereinander, so daß etwa 60 Bilder während eines Atemzuges das Auge des Zuschauers trafen.

Seitdem es möglich geworden ist, Röntgenaufnahmen in kürzester Zeit (in $^1/_{20}$—$^1/_{100}$ Sekunde) zu machen, konnten auch echte röntgenkinematographische Aufnahmen hergestellt werden.

F. M. Grödel zeigte solche bereits im Jahre 1909 auf dem V. Kongreß der Deutschen Röntgengesellschaft. In den letzten Monaten hat Professor *Rieder* in München, Dr. *Kaestle* und Dr. *Rosenthal* eine Versuchsanordnung bekanntgegeben, welche sie „Bioröntgenograph“ nennen. Er ist für Plattenformat 18/24 und für eine Serie von 13 Aufnahmen gebaut. Die Erfinder beschreiben ihren Apparat folgendermaßen (s. Fig. 23): „Der Bioröntgenograph ist auf dem Aufnahmestativ *A* befestigt. Die Vorderwand *B* des Apparates ist dem zu Untersuchenden zugewandt, während an der in der Figur sichtbaren Seitenwand die Gestänge *C* angebracht sind, welche den Plattenwechsel bewirken. Letzterer vollzieht sich in folgender Weise: Die mit Bleiplatten hinterlegten Filmkästen stehen auf geeigneter Unterlage und werden durch Federklappe gegen die vordere für

Röntgenstrahlen durchlässige Wand *B* bewegt. Nachdem der Vorderfilm belichtet ist, wird die Kassette automatisch auf Gleitschienen in den Sammelkasten *D* befördert, während die zweite Kassette an die Stelle der ersten inzwischen weiterbeförderten vorrückt. Um die Geschwindigkeit des Plattenwechsels erhöhen zu können, haben wir den Fall der Kassette noch durch eine Schlagvorrichtung *E* beschleunigt, die in dem Moment in Tätig-

Fig. 23.



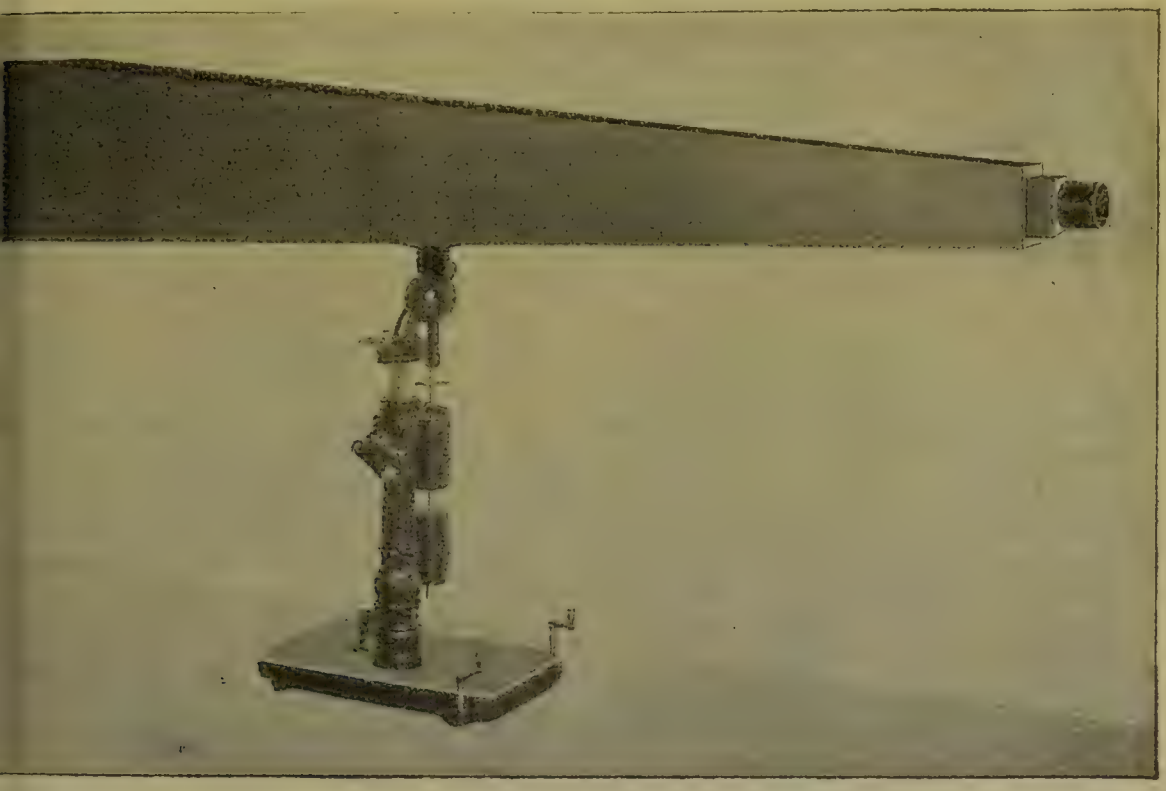
Apparat zur kinematographischen Röntgenaufnahme.

keit tritt, in welchem die belichtete Platte für den Fall freigegeben wird. Die Einschaltung der Röntgenröhre *F* sowie die Betätigung des Plattenwechsels erfolgt auf elektrischem Wege in genau und beliebig festzustellenden Zeitintervallen, und zwar dadurch, daß mittelst einer von der Hand oder mit Motor angetriebenen rotierenden Scheibe einerseits der Strom für die Röntgenröhre geschlossen bzw. geöffnet ist, während andrerseits

der Mechanismus durch ein Solenoid *G* in Tätigkeit gesetzt wird. Auf diese Weise ist man in der Lage, die Schnelligkeit des Plattenwechsels innerhalb weiter Grenzen nach Belieben zu variieren.

Die Autoren haben hervorragend schöne, scharfe kinematographische Aufnahmen von der Magenperistaltik erhalten (s. Taf. VI). Die Aufnahmen erfolgten in Atemstillstand und wurden mit Verstärkungsschirm von wolframsaurem Kalzium hergestellt. Sie verwendeten den *Rosenthal*schen Universalinduktor und die Polyphos-Iridiumröhre mit Wehnelt-Unterbrecher bei einer Spannung von 120 Volt und ca. 50—60 Ampere. Die erhaltenen Resultate sind von einer außerordentlichen Schärfe. Es besteht kein Zweifel, daß das kinematographische Röntgenverfahren uns über die Physiologie

Fig. 24.



und Pathologie noch manche wertvolle Aufschlüsse wird geben können. Die Bewegung des Herzens wie des Zwerchfells, die peristaltischen Bewegungen des Magens und Darmes sind mit dieser Methode noch eingehend zu untersuchen.

Die Fernaufnahmen. Je größer die Entfernung der Röntgenröhre von der Photographenplatte ist, desto geringer ist die Verzeichnung des erhaltenen Bildes. Wie genaue Messungen ergeben haben, sind Bilder vom Herzen, welche in 2—2½ *m* Entfernung von der Röhre aufgenommen worden sind, gleich groß, wie die mit Hilfe der Orthodiagraphie erhaltenen Herzkonturen. *Köhler* hat das Verdienst, die Fernaufnahmen zu diagnostischen Zwecken systematisch ausgebildet zu haben, und es besteht wohl nur noch bei wenigen Röntgenologen Zweifel, daß in der Zeit des Intensiv-

stromapparates und der verbesserten Verstärkungsschirme der Technik der Teleröntgenographie eine große Zukunft beschieden sein wird. Ob dadurch die Orthodiagraphie mit ihrer exakt ausgebildeten Methode in den Hintergrund gedrängt werden wird, bleibt abzuwarten. Eine große Schwierigkeit bei den Fernaufnahmen besteht in der Einstellung des Patienten. *Albers-Schönberg* hat empfohlen, man solle, wenn genügend Lokalitäten zur Verfügung stehen, in einem über dem Röntgenzimmer gelegenen Raume ein 2—2½ *m* langes eisernes Rohr von 25—30 *cm* Durchmesser durch die Decke führen, welches direkt unter einem Untersuchungstische endet, auf dem sich der Patient befindet. Für vertikale Fernaufnahmen hat er eine etwa 2 *m* lange Durchleuchtungskiste konstruiert, welche an den *Seiffert*schen Durchleuchtungsapparat angebracht werden kann (siehe Fig. 24). Zwischen dieser Kiste und dem Durchleuchtungsstuhl bringt er eine große, hohle, aus Eisenblech gearbeitete, 2·50 *m* lange Pyramide. Es ist nicht zu leugnen, daß beide Vorrichtungen ein genaues Einstellen ermöglichen. Sie sind aber für die meisten Laboratorien schon aus Raummangel nicht verwendbar. Bei Benutzung eines guten Verstärkungsschirmes kann die Expositionszeit bei Fernaufnahmen auf 1—2 Sekunden herabgesetzt werden.

VIII. Das stereoskopische Röntgenverfahren.

Die Stereoskopie hat in den letzten Jahren eine eingehende Durcharbeitung gefunden. Besonders gute Apparate haben *Hildebrand, Drüner, Albers-Schönberg* angegeben. Das mir am besten bekannte *Hildebrand*sche Verfahren liefert durchaus brauchbare Resultate. Der Kassettenraum besteht aus einem Holzrahmen von 85 *cm* Länge und 60 *cm* Breite, in welchem 3 Leisten an 3 Seiten von 3½ *cm* Höhe sich befinden. Darauf ist ein Pappdeckel in der Weise befestigt, daß der Innenraum mit Ausnahme der Vorderseite vollständig abgeschlossen ist. In diesem schmalen Raume können die gewöhnlichen Röntgenkassetten von 40—50 *cm* bequem hineingeschoben werden. An dem einen Ende ist der Papprahmen mit einer verschieblichen Bleiplatte in einer Ausdehnung von 25 *cm* abgedeckt. An diesen schließt sich dann ein 25 *cm* breiter Pappstreifen an und darauf wiederum eine 25 *cm* große Bleiplatte.

Es sind also zwei Teile des Kassettenkastens mit Blei bedeckt, während der mittlere unbedeckt bleibt. Durch die verschiebliche Bleiplatte kann der unbedeckte Zwischenraum verkleinert werden. Die Röntgenkassette wird nun so in den Pappkasten hineingesteckt, daß die Platte zur Hälfte unter den Bleideckel zu liegen kommt, während die andere Hälfte unter dem Pappdeckel sich befindet. Bei der Belichtung wird also nur dieser Teil der Platte vom Röntgenlicht getroffen. Wird nun nach vollendeter Aufnahme die Kassette an einem vorhandenen Handgriff um 25 *cm* nach vorne geschoben, so kommt der bereits belichtete Teil unter die vorderen Bleistreifen zu liegen, während die unbelichtete Hälfte der Platte jetzt unter dem Pappdeckel sich befindet. Es kann nun darauf eine zweite Aufnahme gemacht werden, ohne daß die bereits belichtete Plattenhälfte nochmals bestrahlt wird. Die Röhre muß an einem vorhandenen Stativ um 7 *cm* verschoben werden, so daß sie sich 3½ *cm* rechts von der Mittellinie, dann 3½ *cm* links von der Mittellinie befindet. Das

*Hildebrand*sche Verfahren erlaubt stereoskopische Aufnahmen, ohne daß der Patient sich zu bewegen braucht (s. Fig. 25).

Fig. 25.

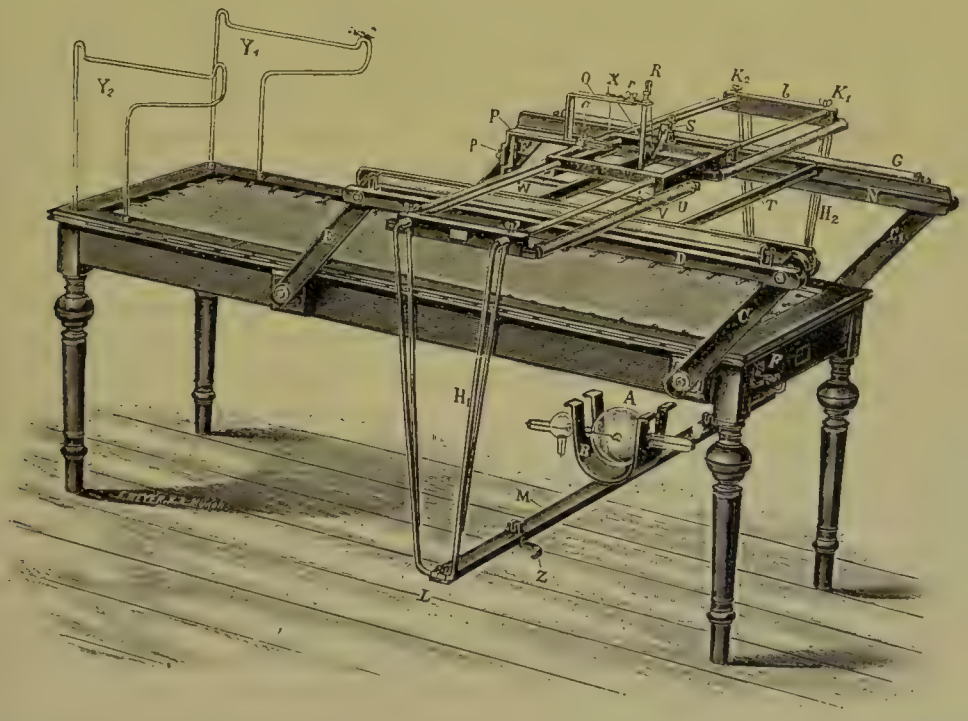
Stereoskopische Aufnahmen von Lungen, Herz und Zwerchfell haben bisher eine größere praktische Bedeutung nicht erlangt. Dagegen ist die Röntgenstereoskopie zur Lokalisation von Fremdkörpern unentbehrlich geworden; da in der Chirurgie diese Verfahren, ebenso wie auch der Tiefenmesser, mehr Anwendung finden als in der inneren Medizin, sei hier nur darauf hingewiesen.

IX. Orthodiagraphie.

Nur kurz soll der Orthodiagraph erwähnt werden, da eine ausführlichere Beschreibung in der „Deutschen Klinik" bereits erfolgt ist.*

Zur Feststellung der wahren Größe eines Organs, besonders des Herzens, ist die **Orthodiagraphie** unbedingt notwendig. Den ersten brauch-

Fig. 26.



baren Apparat dieser Art hat *Moritz* konstruiert, auch die Methodik in ausführlicher Weise begründet und ausgebaut. Man versteht unter dem Orthodiagraph eine Vorrichtung, bei der eine Marke des Leuchtschirmes genau in der Brennebene der Röntgenröhre eingestellt ist. Diese beiden Punkte können nur zu gleicher Zeit und stets parallel miteinander bewegt werden. Der *Moritz*sche Orthodiagraph ist für horizontale Lage des Kran-

*) Deutsche Klinik, Bd. IV, Abt. 2, Vorles. 15, pag. 480.

ken konstruiert und leistet treffliche Dienste (s. Fig. 26). Von vertikalen Orthodiagraphen, welcher aber durch eine sinngemäße Einrichtung auch als horizontaler Orthodiagraph benutzt werden kann, ist der von *Reiniger, Gebbert* und *Schall* gelieferte, nach den Angaben von *Grödel* verbesserte, der zur Zeit am empfehlenswerteste. Einen großen Nachteil haben die Orthodiagraphen insofern, als sie leider keinen genügenden Schutz gegen die schädigenden Wirkungen der Röntgenstrahlen gewähren.

X. Verstärkungsschirme.

Zur Abkürzung der photographischen Aufnahmen verwendet man seit langer Zeit mit phosphoreszierenden Substanzen imprägnierte Pappen, **„Verstärkungsschirme“**. Die älteren Verstärkungsschirme haben sich der Hauptsache nach nicht bewährt. Im letzten Jahre sind erfreuliche Fortschritte erzielt worden. Vor allem ist zu nennen die Gehler-Folie. Sie wird auf Anregung von Prof. *F. A. Hofmann,* dem Direktor der medizinischen Universitäts-Poliklinik in Leipzig, und seines Assistenten *Rösler* von dem Chemiker *Otto Gehler* hergestellt. Sie ist eine weiße, einem nicht entwickelten photographischen Papier ähnliche Pappe, welche mit einer phosphoreszierenden Substanz, wahrscheinlich Wolframsalzen, imprägniert ist. Die Phosphoreszenz tritt nicht beim Tageslicht, dagegen sehr schön unter dem Einfluß der Röntgenstrahlen hervor. Das phosphoreszierende Licht zeigt eine blaue Farbe und erzeugt Strahlen, welche einer Wellenlänge von 0·500 μ bis 0·430 μ entsprechen. Dieses blaue Licht beeinflußt die Bromsilbergelatineschicht der photographischen Platte in sehr erheblicher Weise. Leider haftet der Gehler-Folie der Nachteil an, daß sie nach einer Anzahl von Aufnahmen, etwa 80—100, sehr beträchtlich an Kraft nachläßt. Die Firma *Reiniger, Gebbert* und *Schall* hat seit mehreren Monaten einen von ihr „Sinegranschirm“ genannten Verstärkungsschirm in den Handel gebracht, mit dem wir sehr günstige Resultate erzielt haben. Er ist weniger leicht verletzlich als die Gehler-Folie, fluoresziert gleichfalls bläulich und bewirkt einen sehr erheblichen Effekt auf die photographische Platte. Man kann im allgemeinen sagen, daß mit Hilfe dieser Verstärkungsschirme die Expositionszeit auf etwa $^1/_8$—$^1/_{10}$ der gewöhnlichen herabgesetzt werden kann. In günstigen Fällen kann die Abkürzung eine noch größere sein. Die Knochenstrukturen kommen allerdings bei Anwendung der Verstärkungsschirme nicht so schön heraus wie bei gewöhnlichen, ohne sie gewonnenen Aufnahmen. Auch die Lungenzeichnung ist weniger gut, doch werden diese Nachteile gerade dabei durch die scharfe Kontur des Herzens und des Zwerchfelles aufgehoben. Besonders geeignet sind für die Anwendung der Verstärkungsschirme Magenaufnahmen und Teleröntgenographien.

Hoffentlich gelingt es, die Verstärkungsschirme noch mehr zu verbessern.

XI. Röntgenplatten.

Verhältnismäßig am wenigsten sind Fortschritte in der Fabrikation der photographischen Platten zu Röntgenzwecken zu verzeichnen, sie lassen häufig noch zu wünschen übrig. Die Lumièreplatten, welche zur farbigen Photographie hergestellt werden, bieten für die Röntgenphotographie noch keine Vorteile. Auch die verschiedenen Versuche, die photographischen lichtempfindlichen Papiere direkt zur Röntgenphotographie zu verwenden, haben sich in der Praxis nicht eingeführt.

II. Über einige Fortschritte in der Röntgendiagnostik innerer Krankheiten.

Nachdem ich eine kurze Übersicht über die technischen Fortschritte der Röntgenologie, soweit sie für den internen Mediziner von Interesse ist, gegeben habe, will ich Ihnen die wichtigsten Ergebnisse der Röntgendiagnostik skizzieren; eine ausführlichere Darstellung mit Aufzählung der Literatur ist nicht beabsichtigt; in erster Linie bringe ich nur Daten, welche ich durch eigene Erfahrung bei vielfachen Untersuchungen bestätigt fand.

1. Röntgenuntersuchung der Respirationsorgane.

Durch Verbesserung der Durchleuchtungstechnik hat die Röntgenuntersuchung der Brustorgane von Jahr zu Jahr an Ausdehnung gewonnen. Die am häufigsten vorgenommene Durchleuchtung findet im sagittalen Durchmesser statt.

Steht der Kranke mit dem Rücken der Röhre zu, während der Durchleuchtungsschirm an die Brust gehalten wird, so sprechen wir von einer Durchleuchtung im dorsoventralen Durchmesser (gleichbedeutend mit der Rückenlage des im Liegen von unten her durchleuchtenden Patienten).

Steht der Kranke mit dem Gesicht der Röhre zugekehrt, während der Durchleuchtungsschirm am Rücken gehalten wird, so sprechen wir von einer Durchleuchtung im ventro-dorsalen Durchmesser (gleichbedeutend mit der Bauchlage des im Liegen von unten her durchleuchteten Patienten).

Die Lungen erscheinen als zwei helle Flächen (Lungenfelder), welche durch den nach unten zu sich verbreiternden Mittelschatten voneinander getrennt wird. Nach oben und den Seiten zu werden sie durch Weichteile und Knochenschatten begrenzt, nach unten von den beiden konvex gestalteten Schatten der Zwerchfellhälften. Während die Deutung des Mittelschattens, welcher durch das Sternum und das Herz, die großen Gefäße, die Mediastinalorgane und Wirbelsäule verursacht wird, seit langem gesichert ist, ist über die normalerweise vorhandene „Lungenzeichnung“ noch keine Übereinstimmung erzielt.

Da jedes Gewebe, welches schwerer ist als die Luft, auf dem Schirm oder auf der Platte unter gewissen Verhältnissen Schatten geben müssen, so ist es begreiflich, daß in jedem Lungenfeld eine eigenartige Schattierung zu unterscheiden ist. Regelmäßig ist vorhanden der Hilusschatten, der Begleitschatten des Herzens und die eigentliche Lungenzeichnung.

Der Hilusschatten ist rechts immer, links meist noch zum Teil sichtbar. Er verläuft halbmondförmig entsprechend der Krümmung des Mittelschattens und ist rechts in der Regel durch eine hellere Zone vom Herzen abzutrennen. Während einige Autoren diesen Schatten allein auf die schattenbildenden Bronchien schieben, meinen andere, daß in erster Linie die dort verlaufenden blutgefüllten Gefäße eine Rolle spielen. In einer ausführlichen Arbeit vertreten in neuester Zeit auch *E. Fränkel* und *A. Lorey* letztere Ansicht. Andere Autoren machen beide Faktoren für die Lungenzeichnung verantwortlich. *Groedel* steht auf dem Standpunkt, daß die intensiveren Schatten meistens durch Überkreuzung von Bronchien und Gefäßen her-

vorgerufen werden. Auf guten Bildern sieht man häufig Schatten, deren Zentrum deutlich aufgehellt ist, wodurch sie als Bronchien sicher diagnostiziert werden können. Fehlt die mittlere Aufhellung, so kann es sich trotzdem um einen Bronchus handeln, welcher in diesen Fällen schräg getroffen sein muß. Bei kreisrunden Schatten kann es sich um ein tangential getroffenes Gefäß handeln.

Die normalen Hilus- und Pulmonaldrüsen sind nach allgemeiner Ansicht nicht sichtbar; dagegen ist es zweifellos, daß sie im Verein mit anderen Geweben (Gefäße, Bronchien) zur Lungenzeichnung beitragen.

Der Begleitschatten des Herzens zieht zu beiden Seiten des Herzens nach unten und läßt sich manchmal bis zum Zwerchfell verfolgen. Man kann Einzelheiten im Lungenbilde bei der Durchleuchtung sich häufig sehr viel deutlicher machen dadurch, daß man mit dem Durchleuchtungsschirm etwa $^1/_2$—1 *m* Entfernung von dem Körper abgeht. Die vollkommensten Photographien der Lungenzeichnung erhalten wir bei Sekundenaufnahmen mit weichen Röhren, während die Momentaufnahmen meist zu wünschen übrig lassen.

Die Röntgenuntersuchung der Trachea. Die Trachea erzeugt bei der Röntgenuntersuchung im sagittalen Durchmesser einen hellen Streifen, welcher sich vom Hals an bis in die Höhe der ersten bis zweiten Rippe erstreckt. Dieser helle Streifen ist bei einzelnen Menschen auch noch bis tiefer hinab zu verfolgen. Er wird dadurch bedingt, daß die Luft in der Trachea weniger stark die Röntgenstrahlen absorbiert als die neben oder vor, respektive hinter ihr liegenden luftleeren Gefäße. In besonders günstigen Fällen sieht man auch die Teilungsstelle der Luftröhre mit der Carina tracheae, ja sogar die beiden Hauptbronchien in einer Ausdehnung von 1—2 *cm*.

Die besten Aufnahmen erhält man im sagittalen, und zwar in erster Linie dorso-ventralen Durchmesser, weil bei dieser Anordnung die Röntgenplatte der Trachea am meisten genähert werden kann. Um Verzeichnung zu vermeiden, ist eine genaue Zentrierung über der Mittellinie bei Halsaufnahmen in Höhe des sechsten Halswirbels, bei Thoraxaufnahmen in Höhe des zweiten bis dritten Brustwirbels zu bewirken.

Durch die Röntgenuntersuchung, besonders durch die Röntgenphotographie, gelingt es leicht, Fremdkörper in der Trachea nachzuweisen. Fremdkörper aus Metall geben bei einer gewissen Größe deutliche Schatten, welche mit Hilfe geeigneter Methoden auch recht genau lokalisiert werden können. Es sind damit z. B. leicht nachgewiesen worden: Nadeln, Nägel, Stahlfedern, Schrauben, Projektile u. a. Fremdkörper, welche aus Stoffen mit niedrigem Atomgewicht bestehen, sind seltener gefunden worden. Eine große Anzahl davon ist für Röntgenstrahlen durchgängig und entzieht sich dadurch des Nachweises. Dazu gehören Knochenstückchen, Knorpelreste, Bohnen, Erbsen, Kaffeebohnen u. a.; Kerne, z. B. Pflaumen- und Kirschkerne, sind wiederholt auf guten Bildern sichtbar geworden.

Die angeborenen Formveränderungen (abnorme Enge und Weite, Länge und Kürze) der Trachea durch narbige Prozesse in ihr selbst oder in ihrer Umgebung können auf guten Röntgenogrammen nachgewiesen werden. Auch in seltenen Fällen von tiefer liegender Tracheocele, in dem die Diagnose durch Palpation und Perkussion nicht sicher zu stellen ist, müßte durch den röntgenologischen Nachweis als ein luftgefüllter, mit

der Trachea in Zusammenhang stehender Hohlraum diagnostisch leicht nachweisbar sein.

Tracheale Exostosen, respektive Enchondrome sind von *Holltrecht* röntgenographisch in trefflicher Weise im anatomischen Präparate zur Darstellung gebracht worden.

Eine recht große praktische Bedeutung hat die Röntgenuntersuchung bei Veränderungen der Trachea, welche sie durch raumverdrängende Tumoren im weitesten Sinne des Wortes erleidet. Sie können bedingt sein durch Druck von 1. einer anliegenden Struma, 2. eines Aneurysmas, 3. eines Mediastinaltumors, inklusive carcinomatösen Drüsen — Metastasen und diffusen Hyperplasien, 4. große Flüssigkeitsansammlungen in einer Pleuraseite, Vorhandensein eines einseitigen Pneumothorax; dadurch können Verlagerungen, Verbiegungen oder Einengungen bewirkt werden. Durch Inspektion und Palpation ist nur in einem Teil der Fälle der Nachweis dieser Veränderungen möglich, während die Röntgenuntersuchung in schonenderer Weise uns über die erwähnten Veränderungen der Trachea Aufschluß gibt, als die Tracheoskopie.

Am wichtigsten und häufigsten ist die durch den Druck einer anliegenden Struma bewirkte Form- und Lageveränderung. Bei fast allen Strumen (nach *Wilds* Statistik unter 1000 Fällen in 84·5%) ist die Luftröhre mehr oder weniger verlagert, ausgebogen, eingeengt, torquiert. Die Abplattung kann in sagittaler Richtung (seitlicher Einengung), seltener in frontaler Richtung (Einengung von vorn nach hinten) oder im schrägen Durchmesser erfolgen; doppelseitiger Druck erzeugt die bekannte Säbelscheidenform. Im Röntgenbilde werden diese Veränderungen dadurch erkennbar, daß der helle Streifen der Trachea sich nicht in der normalen Stellung vorfindet, sondern nach rechts oder links verschoben, bogenförmig oder winklig abgeknickt ist, mehr oder weniger eingeengt nach abwärts verläuft. *Pfeiffer* sah solche Einengung nicht nur an einer, sondern auch an mehreren Stellen. Häufig zeigt sich oberhalb, bzw. unterhalb dieser Einengung eine deutliche ampullenartige Erweiterung. Diese Veränderung des Luftrohres findet sich nicht nur im oberen Teile, sondern auch in dem tiefsten, jeder anderen Untersuchung unzugänglichen Partie. Praktisch wichtig ist die von *Pfeiffer* mitgeteilte Erfahrung, daß die Existenz unsichtbarer kleiner intrathorakaler Strumen häufig noch durch die Verlagerung der Luftröhre an dieser Stelle erkannt wird.

Curschmann machte 1905 weitere ärztliche Kreise in einer Arbeit: „Die Verlagerung der Luftröhre und des Kehlkopfes infolge gewisser Veränderung der Brustorgane“ auf ein wenig bekanntes Symptom der diffusen oder umschriebenen Erweiterung der Brustaorta, besonders des aufsteigenden Teiles und des Bogens aufmerksam, nämlich auf eine durch Inspektion und Palpation nachweisbare Verlagerung des Kehlkopfes und Halsteiles der Trachea. Die Ursache dieser Verlagerung ist in der topographischen Beziehung der großen Gefäße und der ihr unmittelbar anliegenden Luftröhre zu suchen. Das erweiterte Gefäßrohr verdrängt die beweglich aufgehängte Luftröhre in ihrem unteren Teile und das an sich starre Luftrohr (Trachea und Larynx) folgt auch in dem oberen Teil bis zu einem gewissen Grade diesem unten wirkenden Drucke und weicht zur Seite. Dieses Symptom ist nicht bloß für die Diagnose des Aneurysmas, sondern auch für alle raumverdrängenden Prozesse im Mediastinum wert-

voll. Die Röntgenuntersuchung ergänzt auch hierbei den durch Inspektion und Palpation erhobenen klinischen Befund und bringt ihn in objektiver Weise für jedermann demonstrabel zur Darstellung. Sie kann sie aber auch in vielen Fällen durch Sichtbarmachung des Brustteiles, der Trachea in beträchtlicher Weise erweitern. Vor allem ist sie dann zu empfehlen, wenn, wie es bei Patienten mit kurzem, dickem Hals häufig vorkommt, der Nachweis durch die Palpation auf Schwierigkeit stößt.

Aus diesen kurzen Ausführungen ersehen wir, daß man imstande ist, mit Hilfe des Röntgenbildes die Lage, Art und Ausdehnung einer Trachealstenose zu diagnostizieren.

Die **Röntgendiagnose der Mediastinal- und Lungentumoren** ist in mannigfacher Weise weiter ausgebaut worden. Da es eine strenge Grenze zwischen den Mediastinaltumoren und denjenigen Geschwülsten, welche von irgend einem angrenzenden Teile der Lunge ausgehen, nicht gibt, so haben wir uns nach dem Vorgange von *Schwalbe* daran gewöhnt, den Begriff Mediastinaltumor durch den weiteren des Thoraxtumor zu ersetzen. Die Röntgenuntersuchung, welche sich sowohl auf den photographischen Nachweis, als auch auf den röntgenoskopischen zu erstrecken hat, hat in bezug auf die Ausdehnung, auf die Verlagerung der Nachbarorgane wertvolle Ergebnisse gezeitigt, dagegen nur in seltenen Fällen über die Ätiologie Auskunft geben können. Eine praktische Wichtigkeit haben in dieser Beziehung die Befunde von substernalen Strumen und Thymustumoren gehabt. Sehr wichtig ist die Differentialdiagnose, ob es sich in dem betreffenden Falle um ein Aneurysma oder einen Tumor handelt (siehe Näheres unter Aortenaneurysma). Eine sichtbare Pulsation eines Schattenrandes spricht für ein Aneurysma. In seltenen Fällen kommt allerdings eine Pulsation von Schattenrändern vor, die nicht durch einen aneurysmatischen Sack bedingt ist. So teilte *Pflanz* einen Fall von Dermoidcyste im Mediastinum mit, welcher bei Schirmdurchleuchtung deutliche Pulsation zeigte, die durch dilatatorische Bewegung rhythmischer Art von der Aorta ascendens her ausgelöst war. Kommt es infolge von Kompressionen zur Bronchostenose, so treten röntgenoskopisch wahrnehmbare Erscheinungen auf (siehe unten).

In Gegensatz zu *A. Fränkel*, welcher in seiner bekannten speziellen Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten der Röntgenuntersuchung nur einen mäßigen Wert für die Diagnose der Brusthöhlentumoren beilegt, kann man die Behauptung aufstellen, daß auch hierbei die Röntgendiagnostik die Symptomatologie der Lungentumoren bereichert und ihre Deutung befördert. Röntgenologisch unterscheide ich folgende Formen von Lungentumoren:

Zunächst Tumoren, welche vom Hilus ausgehen und sich fächerförmig in das helle Lungenfeld hinein erstrecken. Dazu gehören die Carcinome, welche von den Bronchialdrüsen oder von dem Bronchialepithel oder dem Alveolarepithel der am Hilus gelegenen Alveolen ausgehen. Es sind dies zweifellos die praktisch am wichtigsten und wohl auch häufigsten Lungentumoren.

Als zweite Gruppe möchte ich jene Tumoren hinstellen, die zu einer mehr oder minder großen Infiltration eines Lungenlappens geführt haben. Sie geben, entsprechend ihrer Ausdehnung, große tiefe Schatten, die dadurch besonders ausgezeichnet sind, daß sie sich auffallend scharf von dem

hellen lufthaltigen Lungengewebe absetzen. Ich sah ein unter dem Bilde einer Oberlappeninfiltration einhergehendes Lungensarkom, welches einen vollständig tiefen, auffallend gesättigten Schatten gab und sich dadurch auszeichnete, daß der Schattenrand nach unten zu sich scharf von dem lufthaltigen Lungengewebe abhob. Ein ähnliches Bild gab eine gummöse Infiltration des Oberlappens. Eine richtige Differentialdiagnose wird in solchen Fällen nur mit Berücksichtigung der Anamnese und des klinischen Befundes möglich sein.

Als dritte Gruppe erwähne ich die kleineren, innerhalb des Lungengewebes sich bildenden Lungentumoren, welche mit Hilfe der Auskultation und Perkussion meist gar nicht nachgewiesen werden können. In diese Gruppe würden zu rechnen sein: Bindegewebsgeschwülste, wie Fibrome, Osteome, Chondrolipome, Enchondrome. Soweit mir die Literatur bekannt ist, sind bisher noch keine derartigen röntgenographischen Befunde publiziert worden. Dagegen scheint mir eine praktische Bedeutung dem röntgenoskopischen, resp. röntgenographischen Nachweis der metastatischen carcinomatösen oder sarkomatösen Geschwulstknoten in der Lunge zuzukommen. Es gelang mir, in drei Fällen metastatische Tumoren in der Lunge durch die Röntgenuntersuchung aufzufinden, bei denen wir an die Möglichkeit einer operativen Entfernung eines primären Magencarcinoms gedacht hatten. Die Geschwulstschatten hoben sich bei Blendendurchleuchtung scharf in etwa Talergröße und größer von dem lufthaltigen Lungengewebe ab. Bei dem ersten dieser Fälle dachte ich nicht einmal an die Möglichkeit, daß bereits Lungenmetastasen vorliegen können, da der Patient noch ein sehr gutes Allgemeinbefinden darbot. Vielmehr entdeckte ich die Metastasen ganz zufällig, als ich zur Vorbereitung eines Röntgenkollegs eine orthodiagraphische Herzbestimmung bei dem Kranken machen wollte. In diese Gruppe sind auch die bisher nur selten röntgenographisch nachgewiesenen Lungenechinokokken zu rechnen. Sie erscheinen als scharf begrenzte scheibenförmige Schatten, welche entweder ganz massiv sind oder ein helles Zentrum zeigen, je nachdem der Sack völlig geschlossen oder eine Perforation in einen Bronchus erfolgt ist.

Jedenfalls ist so viel sicher, daß die Röntgenuntersuchung in einer großen Anzahl von Fällen sehr wohl imstande ist, die klinische Diagnose „Lungentumor" zu bestätigen, resp. zu ergänzen. Sie bringt vor allem über Größe und Ausdehnung des Prozesses wichtige Aufklärung.

Die Röntgendiagnose der **Bronchialerkrankungen** gibt bei der akuten und chronischen Bronchitis keine bemerkenswerten Befunde. Dagegen empfehle ich, bei Bronchitis fibrinosa wenigstens die Durchleuchtung vorzunehmen, da in nicht seltenen Fällen dahinter eine Lungentuberkulose oder ein Lungentumor steckt.

Die **Bronchiektasien** geben im Röntgenbilde typische Befunde. Sie gelingen am besten, wenn die Hohlräume leer von Sekret sind, wenn sie im verdichteten Lungengewebe liegen und weiterhin, wenn sie bei der Aufnahme der photographischen Platte möglichst nahe gebracht werden können. Es dürfte sich empfehlen, die Aufnahme morgens nach dem zu dieser Zeit gewöhnlich erfolgenden gründlichen Aushusten zu machen. Die besten Bilder werden auch hier im Atemstillstand und bei tiefer Exspiration erzielt. Momentaufnahmen leisten gerade hier bei Schwerkranken gute Dienste.

Bei Verdacht auf Bronchiektasien empfehle ich dringend zuerst die Schirmuntersuchung vorzunehmen, da sie zur allgemeinen Orientierung von sehr erheblichem Wert ist. Sie gibt über die Beweglichkeit des Zwerchfelles, den Grad des Luftgehaltes und der Lungenfüllbarkeit besser Aufschluß, als die Platte. Letztere kann man allerdings nie entbehren, da sie über die Zahl und die Lokalisation der Herde uns ein objektives Dokument in die Hände gibt. Stereoskopische Aufnahmen sind bisher ohne größeren Wert gewesen. Nach *Kissling* spielt die Projektionsvergrößerung der Schatten bei den Plattenaufnahmen keine Rolle, vor allem deshalb, weil sie nur geringfügig ist. Dann aber auch noch aus folgenden Gründen:

1. Wir wissen nie mit Sicherheit zu sagen, wovon die Herdschatten gebildet werden. Es sei deshalb gleichgültig, ob sie etwas vergrößert erscheinen oder nicht.

2. Will man vor allem nur wissen, in welcher Höhe und wo der Herd sitzt. Wenn es angeht, soll man sowohl eine dorsoventrale wie eine ventrodorsale Aufnahme machen. Man ist aus der Differenz der Projektionsvergrößerungen imstande, einen gewissen Schluß zu ziehen, ob der Herd mehr der vorderen oder hinteren Thoraxwand zu liegt. Will man aus äußeren Gründen nur eine Aufnahme anfertigen, so wird man sich nach dem klinischen Untersuchungsbefund richten und diejenige Thoraxfläche an die Platte bringen, in deren Nähe man den Herd vermutet.

Durch die Röntgendiagnose wird die klinisch häufig schwierige Frage nach der Ausdehnung, Form, Zahl und Lage der Bronchialerweiterungen in einer die klinischen Befunde ergänzenden resp. erweiternden Weise gefördert. Die Schatten, die man auf guten Bildern von Bronchiektasien sieht, sind zylindrisch oder sackförmig gestaltet, häufig umgeben von mehr oder minder großen Schatten, welche durch sekundäre indurative Prozesse um die Bronchiektasien bedingt sind. In den allermeisten Fällen sieht man daneben auch vergrößerte Schatten um den Hilus herum und dunkle Stränge, welche von dort nach dem bronchiektatischen Herde ziehen. Die Plattendiagnose einer Bronchiektase wird absolut sicher, wenn auf Bildern, welche zu verschiedenen Tageszeiten aufgenommen worden sind, innerhalb von tieferen, circumscripten Schatten hellere Partien auftreten. *Rieder* beschrieb einen klassischen Fall von zylindrischen Bronchiektasien eines 32jährigen Phthisikers unter Beigabe von vorzüglichen Röntgenbildern.

In einem Befunde *Pfeiffers* erschien auf dem Röntgenbilde die ganze linke Lunge bei oberflächlicher Betrachtung, wie ein grobmaschiges Schwammgewebe. Bei näherem Zusehen zeigten sich in sämtlichen Partien von der Spitze bis zur Basis scharf umschriebene, bohnen- und eiförmige, meist vertikal gestellte Hohlräume, die durch Stränge dichten Gewebes miteinander verbunden waren. Der Befund wurde durch Operation und Obduktion kontrolliert und bestätigte, daß die Röntgenuntersuchung einen mit dem anatomischen Befunde übereinstimmenden ergab.

Bronchialsteine ergeben scharfe Schatten, welche sich von dem Lungengewebe scharf abheben, wenn keine infiltrativen Prozesse um die Steine vorhanden sind. Doch selbst dann vermag man sie auf Bildern noch recht gut infolge ihres dichteren Schattens zu erkennen, da sie meist beträchtlichere Mengen von Kalk enthalten.

Der praktisch wichtigste Tumor der Bronchien, das von der Bronchialschleimhaut ausgehende Carcinom, ist röntgenologisch gut nach-

weisbar. Da sein Sitz meist am Hilus ist, von wo aus es sich fächerförmig nach der Peripherie hin erstreckt, so ist es der Perkussion und Auskultation lange Zeit unzugänglich. Bereits in dieser Zeit sieht man bei der Röntgenuntersuchung einen mit dem Hilus zusammenhängenden, tiefen Schatten von fächerförmiger Gestalt, welcher sich scharf vom normalen Lungengewebe absetzt.

Der Nachweis von Fremdkörpern in den Bronchien ist in derselben Weise zu führen, wie oben bereits bei den Fremdkörpern in der Trachea auseinandergesetzt ist. Da der Kranke durch die Röntgenuntersuchung wenig belästigt wird, ist sie stets vor der Bronchioskopie, welche fraglos eine recht eingreifende Methode darstellt, vorzunehmen.

Bei der Bronchostenose sieht man entsprechend dem geringeren Luftgehalt röntgenoskopisch einen sich von dem normallufthaltigen Lungengewebe durch seine Dunkelheit abhebenden Teil des hellen Lungenfeldes. Ist die Stenose so hochgradig, daß es zur Atelektase kommt, so ist röntgenologisch ein tiefer Schatten festzustellen, entsprechend dem verminderten Luftgehalt der atelektatischen Lungenpartie. Wiederholt wurde klinisch eine primäre Lungeninfiltration angenommen, durch die Röntgenuntersuchung konnte nachgewiesen werden, daß es sich um einen raumverengenden Prozeß im Mediastinum handelte, welcher durch Druck auf einen Hauptbronchus schließlich zur Atelektase führte. *Holzknecht* hat ein röntgenoskopisches Symptom bei Bronchostenose beschrieben, das er als inspiratorische Dislokation des Mediastinums in die stenosierte Thoraxhälfte bezeichnet. Die Untersuchung darauf soll bei sagittaler Durchleuchtung erfolgen. Dieses Symptom scheint nur vorzukommen, wenn sich die Stenose rasch entwickelt und der Luftgehalt der befallenen Lungenpartie nicht beträchtlich herabgemindert ist.

Bei Asthma bronchiale ergibt die Röntgenuntersuchung in der anfallsfreien Zeit ein ähnliches Bild, wie wir es beim Volumen pulmonum auctum haben: Eine auffallende Helligkeit der beiden Lungenfelder, mehr oder minder großer Tiefstand beider Zwerchfellhälften und eine gegen die Norm herabgesetzte Beweglichkeit derselben. Die Intercostalräume sind auffallend weit. Während des asthmatischen Anfalles sah ich ebenso wie *Levy-Dorn* und *Rumpf* als bemerkenswertes Symptom einen fast völligen Stillstand einer Zwerchfellhälfte. Es handelte sich in diesen Fällen fraglos um einen Krampfzustand des Diaphragma. Die andere Seite machte ruckweise, inspiratorische Bewegungen verhältnismäßig schnell, während die exspiratorische Beweglichkeit eine stark gehemmte war. Die Aufhellung der Lunge war während der Inspiration eine außergewöhnlich große, die Verdunklung während der Exstirpation eine verhältnismäßig geringe. Das Herz arbeitet dabei außerordentlich kräftig und beschleunigt. Die Interkostalräume waren sehr weit; in dem Maße, als der Anfall vorüberging, änderten sich auch die Verhältnisse am Zwerchfell. Der Krampf löste sich allmählich und die Zwerchfellexkursionen wurden gleichmäßiger. In anderen Fällen sah ich nur eine ruckweise eigenartige Bewegung des Zwerchfelles auf der Höhe des Anfalles. Seine Exkursionen waren außerordentlich gering.

Röntgendiagnose der Pleuraerkrankungen. Über die Röntgendiagnose der Exsudate und Transsudate sind in den letzten Jahren keine neueren Symptome bekannt geworden. Es sei deshalb nur kurz darauf

hingewiesen, daß die großen Ergüsse tiefe Schatten geben, in denen Einzelheiten nicht zu erkennen sind. Mittelgroße sind nach oben hin, in stehender Stellung untersucht, nicht scharf, aber meist doch deutlich begrenzt. Die Schattenlinie steht im seitlichen Teile meist höher, als im mittleren. Sie fällt nach innen zu allmählich ab, entsprechend der durch Perkussion festzustellenden *Damoiseau*schen Linie. Wir wissen aus den Untersuchungen von *Brauer*, daß diese Verhältnisse durch den verschiedenen Druck im Pleuraraum physikalisch erklärt werden können. Auch kleinere Exsudate sind frühzeitig bei geeigneter Abblendung zu erkennen. Sie verursachen einen deutlichen Schatten des phrenikokostalen Winkels infolge von frühzeitiger Ausfüllung desselben mit Flüssigkeit. Das Zwerchfell der befallenen Seite macht geringere Exkursionen als in der normalen. Die Verschiebung des Mediastinums wird röntgenologisch häufig frühzeitiger gefunden, als mit den physikalischen Untersuchungsmethoden. Sie ist auch bei kleinen Exsudaten manchmal vorhanden, offenbar infolge Veränderung der Druckverhältnisse der kranken Lunge. Das sogenannte *Rauchfuss*sche Dreieck hebt sich röntgenologisch nicht ab. Ausschlaggebend für die Diagnose kann die Röntgenuntersuchung bei der intralobären exsudativen Pleuritis werden. Man sieht dabei einen quergestellten, der Lage des Exsudates entsprechenden, sehr charakteristischen Schatten, welcher sich fast vom Mittelschatten bis zur Seitenlinie hin erstrecken kann.

Sind Exsudate durch pleuritische Verwachsungen fixiert, so kommen Wechselschatten von atypischer Form zu Gesicht, deren Deutung nicht immer leicht ist.

Die Pleuraschwarten erscheinen röntgenologisch als breite Schatten oder als Stränge. Viele Schwarten geben ähnliche röntgenologische Befunde wie die Exsudate. Ist die Schwarte dem Schirme, respektive der Platte näher, so erhalten wir wechselnde Dichtigkeitsbefunde, je nach Untersuchung im dorso-ventralen oder im ventro-dorsalen Durchmesser, während bei vorhandenen Exsudaten die Differenzen fehlen oder nur ganz gering sind. Im Verein mit der Perkussion trägt dieser Befund manchmal zur Klärung bei. Sehr merkwürdige Bilder sieht man bei kalkhaltigen Pleuraschwarten: haarscharf abgesetzte, kreisförmige Schatten oder solche von strahliger Gestalt. Pleuritische Stränge sind besonders an dem Zwerchfell dadurch nachgewiesen, daß bei tiefer Inspiration eine Knickung der Zwerchfellwölbung entsteht. Finden sich Stränge in der Nähe des Mittelschattens und innerhalb der Lungenfelder, so stößt ihre Deutung häufig auf Schwierigkeiten.

Die Röntgenuntersuchung bei **Pneumothorax** ist in den letzten Jahren durch zahlreiche einzelne Arbeiten befördert worden. Bei unkompliziertem Pneumothorax sieht man ein sehr charakteristisches Bild, die collabierte Lunge hebt sich scharf als circumscripter, um den Hilus herum gelegener Schatten ab. Die intrakostalen Räume sind auffallend weit, der Mittelschatten ist vielfach nach der gesunden Seite hin verdrängt, die Trachea ist verlagert und das Zwerchfell steht tief, bewegt sich wenig oder gar nicht, wie ich mehrfach an eigenen Beobachtungen fand; in anderen Fällen war die Beweglichkeit eine normale.

Bei Pneumothorax mit Exsudaten treten weitere charakteristische Symptome auf. Die Exsudatsgrenze hebt sich in stehender Stellung des Patienten die scharfe, wagrechte Linie ab, welche sich bei

Stellungswechsel leicht verschiebt. Man kann bei ihr bekanntlich folgende Bewegungsphänomene beobachten. Bei ruhiger Stellung des Kranken erkennt man eine leichte, wellenförmige Bewegung der Exsudatslinie, hervorgerufen durch die Herzbewegung. Bei passiver oder aktiver, ruckweiser Bewegung erkennt man eine größere wellenförmige Bewegung „Sichtbare Succusio Hippokratis". Bei tiefer Inspiration steigt die Exsudatslinie nicht tiefer, wie man geneigt sein könnte, zu erwarten, sondern höher: „Paradoxe Zwerchfellbewegung" *(Kienböck)*. Die Ursache dafür kann man daran sehen, daß die beim Pneumothorax der Lungenelastizität nicht mehr unterworfenen Zwerchfellhälften bei der exspiratorischen Erschlaffung dem Druck des Ergusses nachgibt und dadurch gegen die Bauchhöhle vorgewölbt wird, bei inspiratorischer Kontraktion jedoch aber der geraden Linie zustrebt *(Hofbauer)*. Nach *Brauer* kommt sie zumeist dadurch zustande, daß bei erschlafftem Zwerchfell die intraabdominelle inspiratorische Drucksteigung das Exsudat hinaufdrängt. Man kann bei jedem Fall, bei dem man einen Tiefstand und Stillstand der betreffenden Zwerchfellhälfte annehmen will, wie das ja beim unkomplizierten Pneumothorax tatsächlich beobachtet worden ist, die Erklärung auch darin suchen, daß bei der forcierten Inspiration durch die Blähung der gesunden Lunge das Mediastinum nach dem Pneumothorax zu verdrängt ist; der Raum des Pneumothorax wird dadurch also kleiner, deshalb hebt sich der Exsudatspiegel, weil er so am leichtesten ausweichen kann, umgekehrt senkt er sich bei der Exspiration, weil das Mediastinum zurückbleibt. Andere Erklärungen sind von *Holzknecht* und *Bittorf* gegeben worden. *Brauer* beobachtete, daß an Stelle der paradoxen Bewegung des Zwerchfelles eine vierphasige Druckschwankung als häufiger Akt des intraabdominellen Druckverlaufes beobachtet worden ist. Diese vierphasigen Druckschwankungen kommen durch das antagonistische Verhalten der Kontraktionen des Zwerchfelles und der Bauchpresse bei der Inspiration und Exspiration zustande. Sie verlaufen als inspiratorische Drucksenkung und -Steigung und exspiratorische Drucksenkung und -Steigung und entstehen dadurch, daß mit Einsetzen der Inspiration bzw. Exspiration zunächst die Bauchpresse bzw. das Zwerchfell erschlafft und erst dann die inspiratorischen Kontraktionen des Zwerchfells resp. die exspiratorischen Kontraktionen der Bauchpresse zur Wirkung kommen. Schwierigkeiten macht häufig die Diagnose von flächenhaftem Pneumothorax, vor allen, wenn zu gleicher Zeit dicker, zäher Eiter auf den Wandflächen haftet. Differentialdiagnostisch ist nicht ganz häufig das Vorhandensein von großen lufthaltigen Cavernen in Betracht zu ziehen. Sind Pleuraadhäsionen vorhanden, so sieht man fast in jedem Fall von den anderen verschiedene Bilder.

Die Röntgenuntersuchung des Zwerchfells gibt über Stand und Bewegung des Zwerchfells in vorzüglicher Weise Auskunft. Will man ein absolutes Maß des Zwerchfellstandes erhalten, so muß man eine orthodiagraphische Aufzeichnung der Lungenfelder machen und zur Bestimmung ihrer Höhe vom höchsten Punkt des Zwerchfellschattens bis zur Lungenspitze vornehmen; für die Diagnostik wird dadurch nicht viel erreicht. Abnorme Formveränderungen des Zwerchfells sind meistens bedingt durch pleuritische oder pleuro-perikarditische Adhäsionen. Der Nachweis einer Zwerchfellhernie ist röntgenographisch dann sicher zu führen, wenn nach

Eingabe von Wismut oder ähnlichen schattenbildenden Mitteln dunkle Schatten außerhalb des Zwerchfells auftreten. Bei der Differentialdiagnose ist in erster Linie an angeborene Zwerchfellatrophie zu denken, welche bisher nur auf der linken Seite beobachtet worden ist. Sie stellt einen seltenen Befund dar, welcher unrichtigerweise mehrfach als Eventratio diaphragmatica aufgefaßt worden ist.

Die Röntgendiagnose der Lungentuberkulose. Eine Anzahl der älteren Arbeiten über die Röntgenuntersuchung der Lungentuberkulose, wie sie vor allem in den Jahren 1896—1900 publiziert wurden, überschätzte bei mangelhafter Technik die diagnostischen Resultate. Es blieb daher nicht aus, daß die ganze Methode in Mißkredit kam und erst durch die zweifellos richtigen Ergebnisse von kritischen Autoren sich eine allgemeinere Anerkennung wieder erwarb. In Frankreich trat besonders *Beclère* für sie ein. Er hat wertvolle ausgedehnte Einzelarbeiten darüber veröffentlicht. Bereits 1898 wies er darauf hin, daß das Röntgenverfahren besonders wertvolle Dienste bei zentral gelegenen Herden darbiete; es sei in solchen Fällen anderen diagnostischen Methoden direkt überlegen. In Frankreich wurde seit 1897 die Röntgenuntersuchung bei der Untersuchung der Militärpflichtigen obligatorisch eingeführt.

In Deutschland wogte der Streit über den Wert der Methode lange auf und ab: während *Bade* bei der Untersuchung der Frühtuberkulose verhältnismäßig gute Resultate erzielte, kam *G. Hildebrand* zu einem allgemein ablehnenden Standpunkt. Auch *Levy-Dorn* publizierte 1899 eine kritische Studie über diese Frage. Nach seiner Meinung seien die Mißerfolge mancher Röntgenologen bei der Lungenerkrankung auf 2 Gründe zurückzuführen. Es könne sich einerseits um Unzulänglichkeiten, die in dem Wesen der Methode begründet seien, handeln, oder andrerseits um Unkenntnis bei ihrer Anwendung bzw. Verwertung der Befunde. Während seiner Meinung nach die Übelstände ersterer Art ohne neue grundlegende Arbeiten nicht zu beseitigen seien, könnten fraglos die Unzulänglichkeiten, die aus dem zweiten angeführten Grunde herstammen, durch größere Erfahrung und diagnostische Überlegung auf ein geringes Maß zurückgeführt werden. Viele Einzelarbeiten sind besonders von deutschen Autoren in den letzten Jahren publiziert worden. Referate auf Kongressen, die Herausgabe einer Anzahl von Atlanten, Sammelwerken und Lehrbüchern trugen zur weiteren Klärung erheblich bei. Ich nenne hier nur die Lehrbücher von *Gocht, Albers-Schönberg, Holzknecht*, die Atlanten von *Rieder* und *Ziemssen, Immelmann, Weinberger*, von *Ziegler* und *Krause*.

Was nun die Röntgendiagnose der Frühtuberkulose anbetrifft, speziell der Lungenspitzentuberkulose, so haben eine große Anzahl guter kritischer Beobachter in den letzten Jahren bei einwandfreier Technik und genügend großer Erfahrung — ich nenne einige: *Adam, Albers-Schönberg, Arnsperger, Bouchard, Gardiner, Köhler, Rieder, Schellenberg* u. a., übereinstimmend angegeben, daß sie wiederholt in einer Anzahl von Fällen Trübung resp. Schatten auf Schirm und Platte sahen, bei denen die übrigen physikalischen Untersuchungsmethoden noch einen unsicheren oder gar keinen Befund ergaben. Die meisten dieser Autoren, denen ich mich seit einigen Jahren angeschlossen habe, betonen, daß die Röntgenuntersuchung für sich allein nicht imstande sei, den Ausschlag bei der Diagnose zu geben, da sie die anderen Untersuchungsmethoden, speziell die physikalische Diagnostik, nicht ersetzen könne oder gar überflüssig mache. Ich stehe auf dem Standpunkt, daß durch die Röntgenuntersuchung ein neues Symptom gewissermaßen mit einem neuen Sinne zu dem Befunde hinzugefügt werde. Selbst Beurteiler, die im allgemeinen sich ablehnend der Untersuchung der Frühtuberkulose verhalten, wie *Hildebrand, Pförringer, Schlayer* u. a., erkennen an, daß sie eine wertvolle Unterstützung und Ergänzung der übrigen klinischen Untersuchungsmethoden darstelle. Das war auch die Ansicht des größten Teiles der Diskussionsredner auf dem Röntgenkongreß 1908 zu Berlin, auf dem über den Wert der Frühdiagnose der Tuberkulose von *Rieder* und mir ausführlich Bericht erstattet wurde. Über die Röntgendiagnose der Bronchialdiagnose hat *A. Köhler* in seiner Monographie ausführlich berichtet. Von Arbeiten, welche sich mit der Röntgendiagnose der fortgeschrittenen Lungentuberkulose beschäftigen, sei vor allem auf die von *Rieder* in den „Fortschritten", Band Nr. 7, hingewiesen.

Soll die Röntgenuntersuchung von Tuberkulösen in größerem Betriebe durchgeführt werden, so ist die Heranziehung der Durchleuchtung in erster Linie in technisch einwandfreier Weise erforderlich. Dazu gehört vor allem,

daß das Untersuchungszimmer in vollkommenster Weise abgedunkelt werden kann, daß die Röntgenröhre in einem vollständig lichtdichten Kasten untergebracht wird, so daß das fluoreszierende Licht der Röhre verdeckt wird. Die Röhre muß in einem Schutzkasten derartig aufgehängt sein, daß sie leicht zu bewegen ist, wie das in dem oben erwähnten *Seiffert*schen Durchleuchtungskasten oder bei dem *Becker*schen Stativ stattfindet. Auf die Bedeutung der Blendenvorrichtung habe ich oben bereits hingewiesen. Der Untersucher muß regelmäßig mehrere Minuten im dunklen Zimmer verweilt haben, ehe er die Röntgenuntersuchung ausführt; nur auf diese Weise erzielt man brauchbare Resultate. Ich will allerdings hervorheben, daß es Ärzte gibt, welche auch nach längerer Übung nicht imstande sind, gut im fluoreszierenden Licht zu sehen. Immerhin sind das aber nach meinen Erfahrungen Ausnahmen. Gibt die Durchleuchtung kein einwandfreies Resultat, so wird man in wichtigen Fällen stets die Röntgenphotographie heranziehen. Für die Praxis ist zweifellos die wichtigste Frage, ob die Röntgenuntersuchung bei der Diagnose der Frühtuberkulose leistungsfähig ist. Wir können heutzutage nach hundertfacher Erfahrung diese Frage unbedingt bejahen. Infiltrationen, welche eine gewisse Ausdehnung und Dichtigkeit haben, sind röntgenoskopisch und röntgenographisch sichtbar. Infiltrationen in ihren Anfangsstadien können der Durchleuchtung entgehen resp. kann der Befund nur als unsicherer bezeichnet werden. Durch Anfertigung guter Blendenaufnahmen der Spitzen wird heute ein recht großer Teil dieser unsicheren Befunde geklärt.

Reiner Katarrh der feinsten Bronchioli ist bei der röntgenoskopischen und röntgenographischen Untersuchung nicht nachweisbar, weil der Luftgehalt der Lungenspitze dadurch nicht beeinflußt wird, dieses ist wenigstens im Anfangsstadium stets der Fall. Bei solchen Kranken können wir einen zweifellosen klinischen Befund haben, unter Umständen mit reichlichen Tuberkelbacillen im Auswurf, ohne daß röntgenoskopisch oder röntgenographisch die Diagnose oder der Verdacht auf Tuberkulose der Lungenspitzen ausgesprochen werden kann.

Infolge lange bestehender Spitzenkatarrhe zeigt sich nach einer gewissen Zeit, auch ohne daß Infiltrationen vorhanden sind, ein verminderter Luftgehalt der Lungenspitzen. Ist er einseitig und bei genauester Abblendung der Lungenspitze unter Berücksichtigung der unten noch anzugebenden Fehlerquellen, welche außerhalb der pathologischen Veränderung der Lungen liegen, über jeden Zweifel erhaben, so finden wir bei der Durchleuchtung eine Verdunkelung der einen Lungenspitze gegenüber der anderen. Ist ein solcher Befund doppelseitig, so ist eine sichere Diagnose durch die röntgenoskopische Untersuchung nicht zu finden. Es kann sich da um einen schlechten Luftgehalt der Lungenspitzen handeln, ohne daß eine Tuberkulose vorliegt; es gibt eine große Anzahl von Menschen, welche lange Zeit hindurch nicht tief genug einatmen, so daß keine ordentliche Auslüftung dieser peripheren Teile der Lunge zustande kommt. Ich sah bei solchen Patienten dadurch, daß sie tage-, ja wochenlang systematisch Atmungsübungen vornahmen, wiederholt, daß die Lungenspitze bedeutend mehr mit Luft sich angefüllt hatte als vorher. In seltenen Fällen gelingt es durch mehrmalige tiefste Inspiration schon während der Untersuchung.

Ist ein schlechter Luftgehalt durch einen tuberkulösen Katarrh bedingt, so wird eine Aufhellung innerhalb von kurzer Zeit sich nicht einstellen, da meist bereits eine Infiltration vorliegt.

Fehlerquellen: Es gibt fraglos Umstände, welche bewirken, daß normale Lungenspitzen im Röntgenbild dunkel erscheinen. Ich rechne dazu:

1. Veränderungen des Integumentes, in seltenen Fällen sind es Veränderungen der Haut selber, z. B. bei der Sklerodermie;

2. starke Vermehrung des subkutanen Bindegewebes;

3. vergrößerte verkäste, indurierte, verkalkte Lymphdrüsen, welche in der Fossa supraclavicularis oder in oberflächlichen resp. tieferen Nackenregionen gelegen sind. Dazu ist zu bemerken, daß markig geschwollene oder auch verkäste Drüsen von Röntgenstrahlen verhältnismäßig leicht durchdrungen werden; findet sich viel Bindegewebe mit mehr oder minder reicheren Mengen von Kalksalzen darin, so sieht man recht beträchtliche Schatten;

4. auffallend stark entwickelte Muskulatur.

Ist sie auf einer, z. B. auf der rechten, besonders stark, so gibt sich daraus zweifellos eine Differenz bei der Durchleuchtung.

Trotz Fehlens von 1—4 sieht man in einzelnen Fällen vollständig dunkle Lungenspitzen infolge davon, daß die Schatten der Clavicula der ersten beiden Rippen sich berühren und auf diese Weise die an sich normalen Lungenspitzen verdecken. Die durch 1—4 bedingten Fehlerquellen wird man durch eine genaue Untersuchung mittelst Inspektion und Palpation ausschließen, resp. richtig deuten können. Die unter 5 angegebene Fehlerquelle ist zwar beim Photographieren unter Umständen sehr störend, bei der Durchleuchtung hingegen gelingt es dadurch, daß man den Rumpf des Patienten in verschiedene Lagen bringt, durch Vorwärts- und Seitwärtsbeugen sich die Lungenspitzen zu Gesicht zu bringen.

Eine weitere Frage, die einer Beantwortung bedarf, ist die, ob normalerweise eine Lungenspitze bei der Durchleuchtung dunkler als die andere erscheint. Im allgemeinen scheinen die Röntgenologen anzunehmen, daß die rechte Lungenspitze in bezug auf Helligkeit und Ausdehnung gleich der linken Lungenspitze ist. Im Gegensatz dazu gibt *Williams* an, daß bei Gesunden mit einer gewissen Regelmäßigkeit die rechte Lungenspitze dunkler als die linke ist, eine Angabe, welche *Holzknecht* nicht bestätigen konnte. Es ist aber zweifellos, daß anatomische und klinische Grundlagen vorhanden sind, die eine Differenz in der Helligkeit bei der Durchleuchtung erklären können; das geht aus dem Studium der Arbeiten von *Krönig* ohne weiteres hervor, welcher das Verdienst hat, auf zwei kongenitale Abweichungen der Lungenspitzen, auf die Heterotopie und Heteromorphie, aufmerksam gemacht zu haben. Jedenfalls ist dringend zu raten, bei fehlenden klinischen Anhaltspunkten aus geringen Differenzen in bezug auf Helligkeit und Ausdehnung der Lungenspitze bei der Röntgendurchleuchtung nur mit größter Vorsicht Schlüsse auf das Vorhandensein einer beginnenden Tuberkulose zu ziehen.

Fassen wir die Leistungsfähigkeit der Röntgentechnik für Tuberkulose zusammen, so möchte ich folgende Leitsätze aufstellen:

1. Infiltrationen, die perkussorisch nachweisbar sind, werden sowohl röntgenoskopisch als röntgenographisch erkannt.

2. Infiltrationen, die, weil zentral gelegen, nicht perkussorisch nachweisbar sind, werden bei genügender Ausdehnung sowohl röntgenoskopisch wie röntgenographisch erkannt.

3. Infiltrationen, die wegen ihrer geringen Ausdehnung perkussorisch nicht nachweisbar sind, auch röntgenoskopisch keinen sicheren Befund ergeben, sind in vielen Fällen bei genügender Abblendung auf der Röntgenplatte noch sichtbar.

4. Lungenspitzen, über welche man durch die Perkussion keine Abschwächung von der Norm, dagegen Katarrh mit Hilfe der Auskultation konstatieren kann, ergeben häufig keinen röntgenologischen Befund.

5. Bei einseitigem Spitzenkatarrh findet sich häufig ein schlechter Luftgehalt der einen Lungenspitze, der sich röntgenoskopisch bei exakter Abblendung der Lungenspitzen nachweisen läßt. Ein solcher Befund ist mit Vorsicht als verdächtiges Symptom der Frühtuberkulose zu verwerten.

Außer den Veränderungen an den Lungenspitzen ist in der neueren Zeit durch Arbeiten von *Freund* auf die frühzeitige Verknöcherung des ersten Rippenknorpels als Ursache der Lungenspitzentuberkulose hingewiesen worden. Dieser Befund ist am Lebenden auch röntgenographisch in vielen Fällen ohne Schwierigkeiten zu erhalten.

Weiterhin sieht man häufig, daß die Rippenscheiben bei einseitiger Tuberkulose nahe aneinander stehen; doch ist diagnostisch dieser Befund nur mit Vorsicht zu verwerten.

Bittorf machte darauf aufmerksam, daß infiltrierte Lungenspitzen bei der Durchleuchtung später aufleuchten als normale, und empfahl dieses Symptom zur diagnostischen Verwertung. Dem *Williams*schen Symptom, dem Nachschleppen des Zwerchfells auf der kranken Seite, kommt meiner Ansicht nach nur ein geringer diagnostischer Wert zu.

Im kindlichen und jugendlichen Alter beginnt bekanntlich die Tuberkulose viel häufiger am Hilus, als in den Spitzen. Die Röntgenuntersuchung wird bei klinischem Verdacht auf Tuberkulose bei Kindern deshalb vor allem danach zu streben haben, in einwandfreier Weise festzustellen, ob Veränderungen an den Bronchial- oder Pulmonaldrüsen solcher Kranken vorhanden sind. Dieses gelingt in vielen Fällen schon durch eine röntgenologische Untersuchung, vorausgesetzt, daß eine gute Abblendung und Anwendung von mittelweichen Röntgenröhren statthat. Es gelingt unter solchen Bedingungen, auch käsige oder wenig indurierte Drüsen nachzuweisen, stark indurierte und verkalkte Drüsen werden ohne große Mühe erkannt, doch ist auch hier ausdrücklich darauf hinzuweisen, daß der Röntgenbefund nur in Verbindung mit den übrigen klinischen Befunden Verwertung finden soll. Normale Lymphdrüsen an den Bronchien sind nicht sichtbar; markig geschwollene, größere Drüsen werden nur dann erkennbar, wenn die umgebenen Lungenpartien durch normalen Luftgehalt eine Abgrenzung ermöglichen. Verkäste Lymphdrüsen heben sich häufig nicht mehr ab, als markig geschwollene, sofern sie aus reinem tuberkulösen Käse bestehen; am besten sichtbar werden schiefrig indurierte und vor allem kalkhaltige Lymphdrüsen; letztere geben häufig so scharfe Bilder wie Projektile.

Fehlerquellen ergeben sich in einzelnen Fällen durch pathologische Hiluszeichnung, besonders bei älteren Personen, ferner durch Deckschatten der Rippenknochen und Bronchialknorpel.

Die Röntgendiagnose der **chronischen Lungentuberkulose** bietet für die Praxis eine Anzahl von Vorteilen und fördert Befunde zutage, welche mit den anatomischen fast übereinstimmen. Sie verdient zweifellos, deshalb höher bewertet zu werden, als das bisher üblich ist. Die ausgedehnte Lappeninfiltration ergibt je nach der Größe der Infiltration mehr oder minder große Schatten, deren Dichte abhängt von der Art der Infiltration (bindegewebige Induration, käsige Infiltration, hämatogene Infiltration bei Hämoptoe). Ist ein ganzer Lappen befallen, so ähneln die Befunde denen bei der lobären Pneumonie.

Sehr häufig sieht man neben der Infiltration der obersten Partien der Oberlappen streifenförmige Schatten, welche peribronchitischen Infiltrationen entsprechen. Gerade bei dieser Form der Tuberkulose erkennt man häufig durch die Röntgenuntersuchung, daß der tuberkulöse Prozeß bedeutend weiter fortgeschritten ist, als klinisch angenommen wurde. Die käsige Pneumonie ergibt, wenn keine cavernösen Höhlen vorhanden sind, eine Schattenbildung durchaus der ein- oder mehrlappigen croupösen Pneumonie, allerdings etwas weniger dicht vergleichbar, da der tuberkulöse Käse weniger dichten Schatten gibt, als die fibrinösen Infiltrate der Pneumonie.

Die cavernöse Phthise gibt neben dem dichten Schatten charakteristische Herdbilder, welche eine sichere Diagnose gestatten. Als typisch verdient besonders hervorgehoben zu werden, daß diese Bilder mit dem Füllungsgrad der Cavernen wechseln. Bei jugendlichen Personen sieht man häufig, daß Schattenherde um die Hilusschatten herum vorhanden sind oder jedenfalls mit ihnen durch schwache Stränge in Verbindung stehende Schatten in dem Ober- und Unterlappen bestehen.

Was die Zwerchfellbewegung bei der Tuberkulose anbetrifft, so erkennt man nicht selten, daß die Zwerchfellhälfte der kranken Seite sich sehr wenig gegenüber der noch gesunden Seite bewegt. Will man dieses Symptom diagnostisch verwerten, so muß notwendigerweise eine orthodiagraphische Messung der Zwerchfellexkursion stattfinden. Soweit meine eigenen Untersuchungen gehen, ist dem Nachschleppen des Zwerchfells der kranken Lungenhälfte (*Williams*sches Phänomen) kein großer diagnostischer Wert beizulegen (s. o.).

Sehr häufig sieht man bei chronischer Lungentuberkulose einzelne Teile der Lunge besonders hell, vor allem die untersten und seitlichen Teile der Unterlappen. Diese Helligkeiten entsprechen stark emphysematösen Partien. In seltenen Fällen sieht man solche Aufhellungen der Lungen neben tiefen, streifenförmigen Schatten, welche peribronchitischen Infiltrationen entsprechen.

Bestehen Bronchopneumonien, so bekommt die befallene Lungenpartie auf dem Röntgenbilde ein eigenartig getigertes Aussehen, helle Partien wechseln mit Schatten ab.

Auch die akute Miliartuberkulose ergibt röntgenographische Befunde. Sie gleichen denen, welche wir bei kleinen, bronchopneumonischen Herden zu Gesicht bekommen. Der Luftgehalt der ganzen Lunge ist in solchen Fällen röntgenographisch gut nachweisbar reduziert.

Die Röntgenuntersuchung der Pneumonie wird bei der gewöhnlichen croupösen Pneumonie im akuten Stadium der Krankheit selten Anwendung finden. Da es sich um schwer kranke Patienten handelt, ist eine Untersuchung im Liegen oder im Sitzen gestattet.

Das von *Holzknecht* konstruierte Trachoskop, welches die Untersuchung des liegenden Kranken in bequemster Weise ermöglicht, scheint sich in der Praxis nicht sehr eingebürgert zu haben. Auch die von *Hänisch* und *Gilmer* angegebenen Untersuchungstische, bei denen gleichfalls die Röhre unterhalb des Tisches leicht beweglich angebracht ist, sind nur in wenigen Krankenhäusern zu finden. Da die Apparate viel Platz wegnehmen, können sie nur in großen Laboratorien Aufstellung finden.

Bei einer Form der Pneumonie vermag die Röntgenuntersuchung die klinische Diagnose in sehr erheblicher Weise zu unterstützen, nämlich bei der zentralen Pneumonie. Man sieht dabei einen mehr oder minder tiefen Schatten um den Hilus herum, welcher häufig innerhalb von Stunden sich sehr beträchtlich ausdehnen kann, so daß er auch perkussorisch nach-

weisbar wird. In einer Anzahl von Fällen, die ich beobachten konnte, bildeten sich die Infiltrate aber wieder zurück, ohne daß sie perkussorisch nachweisbar wurden. Bei allen unklaren, fieberhaften Zuständen sollte deshalb stets eine Röntgenuntersuchung statthaben. In einem Teile dieser Fälle wird sie uns eine zentrale Pneumonie aufdecken.

Interessante Aufschlüsse hat ferner die Röntgendurchleuchtung wie die Platte über die Lösungsstadien der Pneumonie gegeben. Im allgemeinen kommt es in Übereinstimmung mit den physikalischen Erscheinungen zu einer allmählich erfolgenden Aufhellung der Lungenfelder, in seltenen Fällen dagegen bleibt jedoch für Wochen, ja für mehrere Monate eine deutlich nachweisbare Verdunkelung in Form eines schleierartigen Schattens zurück, manchmal auch ohne daß die klinische Untersuchung einen besonderen Befund ergibt. Ich war häufig über diese starke Verdunkelung sehr erstaunt, da subjektiv häufig diese Patienten nichts mehr zu klagen hatten und der Perkussionsbefund negativ war. Von einer vollständigen Restitutio ad integrum wird man in diesem Falle nicht sprechen dürfen und gut tun, sie weiter zu verfolgen. Die selteneren Ausgänge der Pneumonie, chronische Pneumonie, Absceßbildung, Gangrän, ergeben röntgenographisch gut diagnostizierbare Befunde (s. u.).

Die katarrhalische Pneumonie zeigt eigenartige, mehr oder minder große, circumscripte Schatten, welche mit hellen Stellen abwechseln. Daß man diese Befunde je nach der Ätiologie röntgenographisch unterscheiden kann, ist nach meinen eigenen Erfahrungen ausgeschlossen, welche darin allerdings mit der Erfahrung anderer Autoren nicht ganz übereinstimmt.

Die Röntgendiagnose des Lungenemphysems ist aus folgenden Symptomen zu stellen. Die Lungenfelder sind auffallend hell. Sie sind breiter als in der Norm, die Zwerchfellkuppen stehen tief, ihre Bewegungsexkursion ist geringer als beim Gesunden. Die Rippen verlaufen mehr horizontal. Während bei geringgradigem Emphysem die Abflachung des Zwerchfelles eine mäßige ist, wird bei hochgradigen Formen des Volumen pulmonum auctum das ganze Diaphragma so verändert, daß es in fast rechtem Winkel mit der Brustwand abschneidet. Ein weiteres gut zu verwendendes Merkmal ist darin zu sehen, daß bei tiefster Inspiration die Aufhellung der Lungenfelder beim Emphysem eine minimale ist, während in der Norm bekanntlich sehr erhebliche Differenzen auftreten. Die Röntgenuntersuchung des Herzens ergibt gerade beim Emphysem, wo die Herzgröße mittelst der Perkussion nur schwer festzustellen ist, guten Aufschluß über die Größenverhältnisse des Herzens.

Über die Röntgendiagnose der circumscripten Lungenprozesse (Absceß, Gangrän, Infarkt) ist zusammenfassend zu sagen, daß sie je nach der Ausdehnung, nach dem Sitze, der Art der Infiltration verschieden große, circumscripte Schatten geben können, welche in speziellen Fällen häufig recht schwierig zu deuten sind.

Über die Bronchiektasie habe ich bereits oben das wichtigste mitgeteilt. Bei der Gangrän ebenso wie beim Absceß wird man ja schon mit Rücksicht auf etwaige Operation heutzutage regelmäßig Röntgenaufnahmen machen.

Bei der Schwere des Krankheitsbildes empfiehlt es sich vor allem, Photographien anzulegen, wenn möglich im dorso-ventralen und ventro-

dorsalen Durchmesser. Mit Hilfe von stereoskopischen Aufnahmen wird man eine genauere Lokalisation vornehmen können. Bei Lungenabscessen und Lungengangrän, bei denen man auf diese Weise nicht zum Ziel kommen sollte, kann man in der Not, wie ich es einmal getan habe, vor dem Röntgenschirm auf einem geeigneten Untersuchungstisch eine Punktion vornehmen, respektive die Nadel bis an den Herd vorstoßen, um auf diese Weise eine genaue Lokalisation zu ermöglichen. Es ist ja bekannt, daß in manchen Fällen auch auf dem Operationstisch es äußerst schwierig ist, selbst durch dutzendmal vorgenommene Punktion den Herd zu finden. Die Röntgenuntersuchung gibt vor allem bei den erwähnten Erkrankungen darüber Auskunft, ob eine oder mehrere Herde vorliegen, was mit den anderen klinischen Untersuchungsmethoden vielfach nicht mit Sicherheit festgestellt werden kann.

2. Die Röntgenuntersuchung des Herzens und der Gefäße.

Zurzeit kommen für die Röntgenuntersuchung des Herzens folgende Verfahren in Betracht:

1. Die Schirmuntersuchung,
2. die Fernphotographie,
3. die Orthodiagraphie.

Am wichtigsten ist die Schirmuntersuchung, welche in keinem Fall unterlassen werden darf. Sie gibt uns über die Herzlage, die Herzform, die Herzbewegung guten Aufschluß. Zur Feststellung der Herzgröße bedürfen wir die Orthodiagraphie, beziehungsweise die Fernphotographie. Die Kinematographie des lebenden Herzens wird, nachdem das Prinzip, wie bereits erwähnt, gefunden worden ist, und die Technik durch *Rieder*, *Kästle* und *Rosenthal* so weit vereinfacht worden ist, daß sie in der Praxis Anwendung finden kann, zweifellos in der Zukunft über die Physiologie und die Pathologie des lebenden Herzens uns noch manch wertvolle Aufschlüsse geben.

Physiologisches: Ein langes, eingehendes Studium hat die Deutung der Herzsilhouette erfordert. Die Hauptdifferenzen sind heute geklärt, der größere Teil der bekannteren Röntgenographen haben durch kritische Einzelarbeiten dazu beigetragen. Man sieht gewöhnlich am Mittelschatten bei der Durchleuchtung des normalen Menschen im dorso-ventralen Durchmesser rechts zwei (einen rechten oberen und einen rechten unteren), links drei Bogen (einen linken oberen, einen linken mittleren und einen linken unteren). Der rechte Unterbogen wird gebildet vom rechten Vorhof („Vorhofbogen"), der rechte obere Bogen wird gebildet von der Vena cava superior oder häufig von der Aorta ascendens („rechter Gefäßbogen").

Der linke untere Bogen wird gebildet vom linken Ventrikel („Ventrikelbogen"), der linke mittlere Bogen wird gebildet von der Arteria pulmonalis und dem linken Vorhof („linker Vorhof- und Pulmonalisbogen"), der linke obere Bogen wird gebildet vom Arcus aortae und der Aorta descendens („Aortenbogen").

Bei tiefer Inspiration sieht man vom linken unteren Bogen ausgehend, einen leichten Schatten nach unten zum Zwerchfell ziehen (Perikardschatten?). Rechts wird das nur selten (bei Herzfehlern) sichtbar. Dem rechten oberen Bogen sitzt in einzelnen Fällen ein nach außen verlaufender Schatten auf (Vena anonyma).

Durch Lungeninfiltration, Verdichtung an dem Hilus, Pleuraergüsse, Pleuraschwarten, Kyphoskoliose, Verdichtungen bei Stauungskatarrhen, Atelektase wird häufig die Röntgenuntersuchung recht beträchtlich erschwert.

Der untere Herzrand ist nur selten zu sehen, eine Abgrenzung nicht möglich. Der obere Herzrand kann überhaupt nicht von den Gefäßen abgegrenzt werden.

Pulsationserscheinungen. Die Pulsation des rechten Ventrikelbogens ist am schwächsten. Sie ist kaum meßbar und präsystolisch im Vergleich zur Herzspitze, während der rechte obere Bogen („Gefäßbogen") meist gar nicht oder ganz gering alternierend mit dem rechten unteren Bogen (dem rechten Vorhofbogen) pulsiert. Am linken lateralen Rande läuft eine Art pulsatorischer Welle vom linken oberen beginnend nach dem mittleren und mit einer etwas größeren Pause nach dem unteren Bogen. Ist der linke Vorhofbogen besonders ausgeprägt, so erkennt man eine geringe Pulsation, welche der des linken Ventrikelbogens vorausgeht.

Bei der frontalen Durchleuchtung erhalten wir einen Anhalt des sagittalen Tiefendurchmessers und über die Lage des Herzens zur Körperachse. Die Deutung der einzelnen Schattenbögen im Retrosternal- wie Retrokardialfeld ist keine sichere. Die Untersuchung im ersten schrägen Durchmesser wird nur selten, die im zweiten schrägen Durchmesser fast nie nötig.

Form des normalen Herzens. Nach den Vorgängen von *Dietlen* bezeichnen wir als Grundform des Herzens bei dorso-ventraler Richtung im Liegen einen schräg gestellten, meist ovalen, seltener elliptischen Schatten („schräg gestelltes Herz"), dessen Längsachse mit der Horizontalen einen spitzen Winkel von etwa 40° bildet. Sie ist häufig dadurch verändert, daß die untere Kontur gerade verläuft, dadurch wird der Neigungswinkel normal etwa 35—38° (gewöhnlichste Herzform bei Männern im Alter von 20—40 Jahren). Das Herz erscheint weniger hoch. Beträgt der Neigungswinkel des Herzschattens nur 25—30°, so sprechen wir von einer quer gelagerten Herzform („quer gelagertes Herz"). Die Höhe erscheint gering, die Herzspitze gehoben, die seitlichen Grenzen sind hinausgerückt. Das quer gelagerte Herz findet sich besonders häufig bei Männern mit kurzem, breiten Thorax.

Beträgt der Neigungswinkel des Herzschattens etwa 39—44°, so erscheint die Herzform steil gestellt („steil gestelltes Herz"). Sie ist die typische Form bei schlanken jungen Leuten beiderlei Geschlechtes.

Bei Kindern kommt nicht selten eine Kreisform des Herzschattens vor, wahrscheinlich infolge der Drehung einer Spitze des kindlichen Herzens nach vorn („kindliches Kreisformherz").

Das Altersherz ist durch die Querlagerung und das auffallende Tiefertreten charakterisiert. Bei Frauen, welche ein Korsett tragen und sich stark schnüren, kommt es häufig zu einer stark ausgeprägten Querstellung und Hochlagerung des Herzschattens („hochgelagertes, quer gestelltes Frauenherz").

Die Form des Herzschattens verändert sich bei Lagewechsel. Im Liegen erscheint der Herzschatten größer als im Stehen, ebenso ist bei der Röntgendurchleuchtung der Einfluß der Atmung auf die Herzgröße zu demonstrieren.

Daß die Lage des Herzens je nach dem Alter und Geschlecht vor allem aber auch von der Stellung (Liegen, Stehen, Seitenlage) und der Atemphase abhängt, ist von dem Röntgenschirm aus leicht zu zeigen.

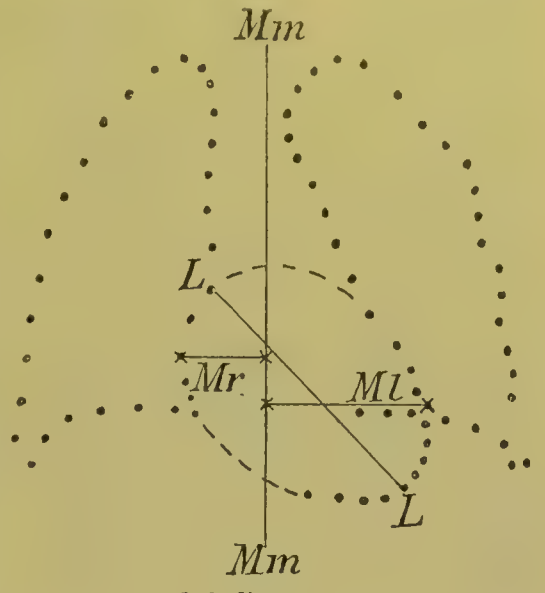
Die respiratorische Lageveränderung des Herzens bei Frauen ist bei gewöhnlicher Atmung meist gering, bei tiefer Inspiration dagegen bewegt sich auch bei ihnen, wie bei Männern schon bei gewöhnlicher Respiration die Herzspitze mehr median. Der linke Herzrand stellt sich steiler, der Neigungswinkel wird größer, die Veränderung ist vielfach sehr ausgeprägt. Bei Lageveränderungen des Körpers kommt es zu charakteristischen Lageveränderungen des Herzens. Beim Übergang aus der Rückenlage in die stehende tritt infolge Drehung des Herzens um die sagittale Körperachse die Herzspitze nach unten und mehr median, so daß der linke Herzrand steiler verläuft. Bei Übergang in die Seitenlage erkennt man, daß die Verschieblichkeit des Herzens eine größere ist, als gewöhnlich angenommen wird. *Petermann* fand bei Gesunden dabei eine Bewegung des Herzschattens nach links bis über 6 *cm*, nach rechts bis zu 4 *cm*. Es hängt das in erster Linie von dem Zustand der Ernährung ab, indem gut Genährte ein weniger verschiebliches Herz haben, als schlecht Genährte. Die Beweglichkeit des Herzschattens ist bei Frauen größer als bei Männern, besonders bei Frauen, welche mehrfach geboren haben. Bei Kindern und alten Leuten ist sie gering. Bei linker Seitenlage verschiebt sich nur der rechte Herzrand, bei rechter dagegen der linke und der rechte, dadurch wird ohne weiteres klar, daß es sich dabei um eine Hebewirkung, um einen festen Punkt, etwa am Abgange der großen Gefäße handeln muß. Bei jugendlichen Personen beobachtet man nicht selten eine auffallende Medianlage des Herzschattens, ohne daß irgend welche Herzleiden vorhanden zu sein brauchen.

Zur Bestimmung der Herzgröße in exakter Größe ist die Fernaufnahme (siehe oben) oder die Orthodiagraphie notwendig. Das größte Verdienst in der Ausbildung der diagraphischen Methode hat zweifellos *Moritz*, welcher selber und durch seine Schüler uns die grundlegenden Arbeiten für diese vorzügliche Methode zur Bestimmung der Herzgröße geliefert hat. Auf die technische Seite der Orthodiagraphie soll hier nicht eingegangen werden. Es soll nur darauf hingewiesen werden, daß bei der Orthodiagraphie am häufigsten die sagittale Projektion, seltener die frontale Projektion in Anwendung kommt. Die Fehlerquellen der Orthodiagraphie sind vor allem durch die Pulsation des Herzens durch seine respiratorische Verschieblichkeit bedingt. Sie betragen meist nur 2—3 *mm*, bei einem geübten Untersucher selbst in schwierigen Fällen nicht mehr als 5 *mm*. Das Orthodiagramm gibt uns in trefflicher Weise Auskunft über die räumliche Ausdehnung des Herzens, dagegen vermag es nicht, uns genau mit dem anatomischen übereinstimmende Maße zu geben, weil infolge der Projektion im sagittalen Durchmesser sowohl der Längsdurchmesser als auch die anderen Durchmesser stets etwas verkürzt sind. Immerhin sind die Resultate der Orthodiagraphie denen der Perkussion meist erheblich überlegen. Für praktische Zwecke genügt es, am Orthodiagramm zu messen (Fig. 27)

1. den medianen Abstand links = Ml.,
2. den medianen Abstand rechts = Mr.,
3. die Transversaldimension = Ml. + Mr.,
4. den Längsdurchmesser = L.

Als Medianabstand links wird der größte Abstand des Herzschattenrandes von der Körpermittellinie, als Medianabstand rechts der größte Abstand des rechten Herzschattenrandes von der Mittellinie bezeichnet. Ihre Summe ergibt die Transversaldimension des Herzens. *Groedel* hat eine Vorrichtung angegeben, welche es ermöglicht, die Mittellinie bequem bei jeder Untersuchung zu zeichnen. Als Längsdurchmesser wird die größte Entfernung des linken Herzrandes von dem Vorhofgefäßwinkel angesehen.

Fig. 27.



Orthodiagramm.

Wie wertvolle Resultate durch diese Maße gewonnen werden, ergibt sich aus einer von *Dietlen* an der *Moritz*schen Klinik sorgfältig durchgeführten Untersuchungsreihe, Tabellen, welche ihrer großen praktischen Verwertbarkeit wegen hier abgedruckt werden sollen, da sie leider in der Praxis des Röntgenlaboratoriums noch nicht die Beachtung finden, die sie verdienen. Zum Vergleich sollen mehrere von *Groedel* und von *Veith* publizierte Untersuchungstabellen mitgeteilt werden.

Tabelle I.

Mittelwerte für Horizontalorthodiagramme. (Nach *Dietlen.*)

	Mr.	Ml.	T.	L.	Fl.*
Erwachsene Männer	4·3	8·9	13·2	14·2	116
Unerwachsene Männer	3·9	8·0	11·9	13·6	102
Erwachsene Weiber	3·6	8·5	12·1	13·2	102
Unerwachsene Weiber	3·5	7·8	11·3	12·8	93

Tabelle II.

Durchschnittswerte für Horizontalorthodiagramme verschiedener Größengruppen. (Nach *Dietlen.*)

Körpergröße	Mr.	Ml.	T.	L.	Fl.*
Männer:					
145—154	3·5	7·9	11·4	12·5	95
155—164	4·1	8·7	12·8	13·8	109
165—174	4·2	8·8	13·0	14·1	116
175—187	4·4	9·1	13·5	14·8	126
Weiber:					
145—154	3·5	8·1	11·6	12·7	93
155—164	3·5	8·4	11·9	13·2	101
165—174	3·8	8·5	12·3	13·4	105

* Fl = Fläche.

Tabelle III.

Durchschnittswerte für Horizontalorthodiagramme verschiedener Gewichtsklassen. (Nach *Dietlen.*)

Gewicht	Durchschnittsgröße	Durchschnittsalter	T.	L.
40—44	152	26	11·3	12·1
45—49	159	20	11·4	12·9
50—54	161	27	12·4	13·5
55—59	164	30	12·9	14·0
60—64	167	26	13·1	14·1
65—69	169	30	13·2	14·5
70—74	174	31	13·4	14·8
75—79	179	22	14·3	15·5
80—84	185	25	14·4	15·3

Tabelle IV.

Durchschnittswerte für Horizontalorthodiagramme verschiedener Altersklassen. (Nach *Dietlen.*)

Alter	Durchschnittsgewicht	Durchschnittsgröße	Mr.	Ml.	T.	L.
15—19	54	162	3·9	8·0	11·9	13·6
20—29	62	168	4·3	8·6	12·9	14·2
30—39	64	169	4·2	8·7	12·9	14·2
40—49	61	167	3·9	8·7	12·8	14·1
50—59	62	167	4·1	9·1	13·2	14·4
60—69	59	167	4·4	9·0	13·4	14·4

Tabelle V.

Durchschnittswerte für Horizontalorthodiagramme. (Nach *Dietlen.*)

Größe		Mr.	Ml.	T.	L.	Fl.
		Männer über 20 Jahre				
I. 145—154 *cm*	Minimum . .	3·1	8·2	11·9	12·1	91
	Mittelzahlen	3·7	8·5	12·9	13·4	103
	Maximum .	4·4	8·8	12·6	14·1	112
II. 155—164 *cm*	Minimum . .	3·3	7·4	11·0	12·3	97
	Mittelzahlen	4·2	8·7	12·9	14·0	111
	Maximum .	5·9	10·4	14·5	15·3	130
III. 165—174 *cm*	Minimum . .	3·0	6·8	11·3	12·5	96
	Mittelzahlen	4·3	8·8	13·1	14·2	117
	Maximum .	5·7	9·7	15·3	15·9	138
IV. 175—187 *cm*	Minimum . .	3·5	8·1	13·1	13·4	111
	Mittelzahlen	4·5	9·3	13·8	14·9	131
	Maximum .	5·8	11·0	15·0	16·2	149
		Männer, 15—19 Jahre				
I. 145—154 *cm*	Minimum . .	3·4	7·1	10·6	11·4	78
	Mittelzahlen	3·5	7·5	11·0	11·8	88
	Maximum .	3·7	7·8	11·2	12·5	96
II. 155—164 *cm*	Minimum . .	3·0	7·4	10·7	12·0	84
	Mittelzahlen	3·8	8·0	11·8	12·7	96
	Maximum .	4·1	9·3	13·1	14·2	114
III. 165—174 *cm*	Minimum . .	3·4	7·0	11·0	12·5	95
	Mittelzahlen	4·2	8·2	12·4	13·6	109
	Maximum .	5·1	8·8	13·8	15·2	121
IV. 175—182 *cm*	Minimum . .	3·6	6·5	10·4	12·7	98
	Mittelzahlen	4·0	7·9	11·9	13·7	109
	Maximum .	4·3	8·8	12·4	14·4	125

Größe		Mr.	Ml.	T.	L.	Fl.
	Frauen über 17 Jahre					
I. 145—154 *cm*	Minimum . .	2·4	7·2	10·3	12·1	86
	Mittelzahlen	3·5	8·3	11·8	12·8	94
	Maximum .	4·0	9·2	12·8	13·3	105
II. 155—164 *cm*	Minimum . .	2·6	6·8	10·9	11·7	83
	Mittelzahlen	3·5	8·5	12·0	13·3	102
	Maximum .	5·2	10·3	13·7	15·0	116
III. 165—174 *cm*	Minimum . .	3·2	6·8	11·3	12·8	103
	Mittelzahlen	3·9	8·8	12·7	13·6	109
	Maximum .	4·5	9·7	12·9	14·0	116
	Frauen, 15—17 Jahre					
I. 145—154 *cm*	Minimum . .	3·3	6·5	10·5	11·9	84
	Mittelzahlen	3·5	7·5	11·0	12·4	92
	Maximum .	4·0	8·7	12·0	12·8	100
II. 155—164 *cm*	Minimum . .	3·2	7·0	10·3	12·9	86
	Mittelzahlen	3·5	8·0	11·5	13·2	95
	Maximum .	4·0	8·8	12·5	14·0	104
III. 165—174 *cm*	Minimum . .	2·8	7·0	10·9	12·3	85
	Mittelzahlen	3·4	7·7	11·1	12·7	92
	Maximum .	3·9	8·5	11·3	13·3	97

Tabelle VI.

Durchschnittswerte der Vertikalorthodiagramme. (Nach *Groedel.*)

	Mr.	Ml.	T.	L.
Erwachsene Männer	4·6	8·4	13·0	14·0
Unerwachsene „	4·1	7·8	11·9	12·7
Erwachsene Weiber	3·9	8·0	11·9	12·9
Unerwachsene „	3·7	7·2	10·9	12·1

Tabelle VII.

Durchschnittswerte für Vertikalorthodiagramme (im Sitzen) nach Größengruppen geordnet. (Nach *Groedel.*)

		Mr.	Ml.	T.	L.
	Männer, erwachsen				
I. 145—154 *cm*	Minimum	4·0	8·0	12·0	12·0
	Mittelzahlen . . .	4·7	8·4	13·1	12·9
	Maximum	5·2	9·2	14·4	14·2
II. 155—164 *cm*	Minimum	3·5	7·4	12·1	13·9
	Mittelzahlen . . .	4·5	8·7	13·0	13·9
	Maximum	5·6	9·5	14·1	15·0
III. 165—174 *cm*	Minimum	3·7	7·2	11·4	12·0
	Mittelzahlen . . .	4·5	8·7	13·0	14·0
	Maximum	5·3	10·2	14·6	15·3
IV. 175—185 *cm*	Minimum	4·0	7·3	12·0	13·3
	Mittelzahlen . . .	4·7	8·5	13·2	14·2
	Maximum	5·4	9·0	13·6	14·7
	Männer, unerwachsen				
I. 145—154 *cm*	Minimum	3·2	7·0	10·5	11·2
	Mittelzahlen . . .	3·9	7·4	11·3	11·8
	Maximum	4·5	8·0	12·0	12·5
II. 155—164 *cm*	Minimum	3·6	7·2	11·2	11·2
	Mittelzahlen . . .	4·4	7·9	12·3	12·4
	Maximum	5·2	8·3	13·5	13·8
III. 165—174 *cm*	Minimum	3·9	7·0	11·6	11·3
	Mittelzahlen . . .	4·3	7·9	12·1	13·1
	Maximum	4·7	8·5	12·5	14·3
IV. 175—187 *cm*	Minimum	4·0	8·0	12·0	13·6
	Mittelzahlen . . .	4·0	8·0	12·0	13·7
	Maximum	4·0	8·0	12·0	13·8

Tabelle VII (Fortsetzung).

Durchschnittswerte für Vertikalorthodiagramme nach Größengruppen geordnet. (Nach *Groedel.*)

		Mr.	Mi.	T.	L.
		Weiber, erwachsen			
I. 145—154 *cm*	Minimum	3·0	6·2	10·1	11·0
	Mittelzahlen	3·8	8·0	11·8	13·0
	Maximum	4·5	9·3	13·1	13·5
II. 155—164 *cm*	Minimum	3·2	6·4	10·4	11·5
	Mittelzahlen	3·8	8·0	11·8	13·0
	Maximum	5·0	9·5	14·3	14·8
III. 165—174 *cm*	Minimum	3·2	6·5	10·8	12·0
	Mittelzahlen	4·0	8·1	12·1	13·2
	Maximum	4·5	9·8	14·0	14·5
		Weiber, unerwachsen			
I. 145—154 *cm*	Minimum	2·5	6·5	9·0	10·5
	Mittelzahlen	3·1	7·0	10·1	11·2
	Maximum	4·0	7·8	11·0	12·0
II. 155—164 *cm*	Minimum	2·8	6·5	9·0	10·5
	Mittelzahlen	3·8	7·6	11·4	12·3
	Maximum	5·2	8·7	12·7	14·0
III. 165—174 *cm*	Minimum	4·0	6·6	10·6	10·6
	Mittelzahlen	4·1	7·0	11·1	11·8
	Maximum	4·2	7·4	11·6	13·0

Tabelle VIII.

Mittelwerte für das Horizontalorthodiagramm des Kindes. (Nach *Veith.*)

		Mr.	Mi.	T.	L.	Fl.
I. 111—120 *cm*	Minimum	2·15	5·85	8·75	9·35	56·5
	Mittelzahlen	2·9	6·35	9·25	9·9	63·5
	Maximum	3·4	7·0	9·8	9·55	69·5
II. 121—130 *cm*	Minimum	2·25	6·0	9·2	9·9	52·5
	Mittelzahlen	3·6	6·9	9·9	10·6	72·5
	Maximum	3·75	8·25	11·15	12·0	82·0
III. 131—140 *cm*	Minimum	2·45	5·8	9·05	9·8	66
	Mittelzahlen	3·3	6·9	10·2	10·9	77
	Maximum	4·3	8·05	11·6	12·0	95

Tabelle IX.

Mittelwerte für das Vertikalorthodiagramm des Kindes. (Nach *Veith.*)

		Mr.	Mi.	T.	L.	Fl.
I. 111—120 *cm*	Minimum	2·2	5·4	8·4	8·6	51
	Mittelzahlen	2·85	5·97	8·82	9·3	58
	Maximum	3·7	6·8	9·8	9·9	64
II. 121—130 *cm*	Minimum	2·2	5·2	8·2	9·0	54
	Mittelzahlen	3·04	6·35	9·4	10·1	64
	Maximum	3·8	7·5	10·75	11·5	77
III. 131—140 *cm*	Minimum	2·1	6·1	8·7	9·3	63
	Mittelzahlen	3·08	6·79	9·87	10·9	72·5
	Maximum	4·5	8·3	11·4	12·0	82

Orthodiagraphie und Perkussion. Für Ärzte, welche sich selbst eingehend mit der Röntgenuntersuchung des Herzens beschäftigt haben, besteht kein Zweifel mehr, daß die Orthodiagraphie zur Zeit die exakteste Methode zur Bestimmung der Herzgröße ist, welche wir haben. Sie hat für den Geübten auch die verhältnismäßig kleinsten Fehlerquellen, trotz-

dem wird niemand, der über ärztliche Erfahrung verfügt, die Perkussion durch die Orthodiagraphie ersetzen wollen. Wie wertvoll die Orthodiagraphie auch für die wissenschaftliche Untersuchung über den Wert von physikalischen Untersuchungsmethoden werden kann, haben die durch die Kontrolle der Orthodiagraphie erst ermöglichten Arbeiten von *Goldscheider* und *Moritz* bewiesen. Die Fernphotographie, welche *Köhler* zuerst in die Technik einführte, kann ich auf Grund ausgedehnter eigener Erfahrung warm empfehlen. Für die Praxis gibt sie in bequemerer Weise exakte Resultate, eine Schwierigkeit besteht nur in der Einstellung der Röhre und des Patienten. Bei einiger Übung wird diese Schwierigkeit aber leicht gehoben. Mit Hilfe der jetzt bereits so vervollkommneten Verstärkungsschirme gelingt es, bei intensiven Stromapparaten brauchbare Fernaufnahmen in einem Teil einer Sekunde herzustellen.

Röntgenuntersuchung des pathologisch veränderten Herzens. Veränderungen der Lage des Herzens. Angeborene Lageveränderungen werden, wie wir aus den Röntgenuntersuchungen wissen, häufiger nachgewiesen, als das früher der Fall war. Beim kompletten Situs inversus zeigt uns das Röntgenbild ein getreues seitenverkehrtes Spiegelbild des normalen. Einfache Medianstellung des Herzens findet sich bei „konstitutioneller Herzschwäche“ *(Krauss)*. Der Herzschatten ist im Verhältnis zu seiner Breite hoch und sehr gering zur Horizontalen geneigt. Auch die erworbene Herzverlagerung wird durch die Röntgenuntersuchung häufig besser, als durch die Perkussion erkannt, besonders bei alten schrumpfenden Lungen-Pleuraprozessen, bei Aortenaneurysma, bei Mediastinaltumoren, großen Strumen, Exsudaten, Pneumothorax. Die Hochlagerung des Herzens wird häufig im Verein mit einer Achsendrehung bei allen das Zwerchfell in die Höhe drängenden Prozessen der Bauchhöhle gefunden. Häufig findet man röntgenographisch bei älteren Personen mit stärkerem Fettansatz eine sehr eigenartige Verlagerung des Herzens, von dem man bei der Durchleuchtung nur die Hälfte oder das obere Drittel zu Gesicht bekommt. Meist besteht dabei eine auffallend große Magenblase. Einen Tiefstand des Herzens findet man beim Emphysem. Manchmal wird dabei ein heller Spalt zwischen dem unteren Herzrande und dem Zwerchfell sichtbar. Auf eine Lageveränderung sei noch aufmerksam gemacht; auf die erworbene Medianstellung des Herzens bei der Tuberkulose mit gleichzeitigem Hochstand einer Zwerchfellhälfte mit pleuritischen Verwachsungen.

Veränderung der Pulsation des pathologischen Herzens. *Deneke* sah bei Defekt der Kammerscheidewand kräftige, pumpende Bewegung des rechten Herzrandes gleichzeitig mit der des linken, so daß sich das Herz auf einmal von rechts nach links zusammenzog und sich beide Ränder einander mit kräftigem, nachhaltigem Ruck näherten. Beim offenen Ductus Botalli besteht eine besonders lebhafte Pulsation der Aorta pulmonalis. Bei Mitralfeldern ist eine lebhafte Pulsation der Pulmonalis sichtbar. Bei Aorteninsufficienz erkennt man eine besonders kräftige Pulsation der Aorta descendens und des linken Ventrikels. Bei „Herzblock“ ist in einzelnen Fällen die isolierte Tätigkeit der Herzkammern deutlich gesehen worden. Im tachykardischen Anfalle findet sich eine feinschlägige, schnelle Herzpulsation; bei nervösen Menschen, wie bei Morbus Basedowii, besonders lebhafte Pulsation. Bei Myokarditis zeigten sich gewöhnlich

abnorme, schwache Bewegungen der Herzränder. Eine ganz besonders starke Pulsation sieht man bei der Aorten-Insufficienz bei Herzblock, bei Bradykardie.

Pathologische Veränderungen bei der Beweglichkeit des Herzens bei der Respiration. Sind irgend welche Veränderungen des Atemtypus vorhanden, so wird auch die respiratorische Verschieblichkeit des Herzens dadurch verändert. Man sieht bei Röntgendurchleuchtung, daß bei der Inspiration das Herz der stärker bewegten Zwerchfellhälfte folgt. Bei der Exspiration wird es dagegen auf die weniger beweglichen hinübergeschoben. Alle mit Retraktion einer Lunge einhergehenden Prozesse verursachen eine inspiratorische Verschiebung des ganzen Mediastinum, incl. des Herzens in die stenosierte Thoraxhälfte. Die seitliche Beweglichkeit wird durch Verwachsungen des Perikards mit der Pleura bei verdichteten Lungenpartien, bei Lungentumoren und stark geblähten Lungen gestört. Eine erhöhte seitliche Beweglichkeit wird häufig bei Chlorose und bei allgemeiner Ptose beobachtet.

Pathologische Veränderung der Herzgröße. Mit Hilfe der oben abgedruckten Tabellen ist es leicht möglich, auf die exakteste Weise mit Hilfe der Orthodiagraphie oder der Fernphotographie für die Diagnose brauchbare Herzmaße zu gewinnen. Außer den Gesamtmaßen des vergrößerten Herzens ist sorgfältig darauf zu achten, welcher Herzteil vergrößert ist. Bei Vergrößerung beider Ventrikel zeigt der Herzschatten meistens eine kugelige, recht beträchtlich vergrößerte Form. Die „Kugelform des Herzens“ findet sich z. B. bei der chronischen Nephritis und chronischen, langjährig bestehenden Bronchitis. Nur kurz sei darauf hingewiesen, daß mit Hilfe der orthodiagraphischen Untersuchungsmethoden eine Anzahl Fragen aus der pathologischen Physiologie des Herzens sehr gefördert worden sind. Durch die sorgfältige Untersuchung von *de la Camp* ist festgestellt worden, daß durch einmalige starke körperliche Anstrengung das Herz nicht vergrößert wird. Im Gegenteil, von *Moritz* und *Dietlen* wurde bei Rennfahrern und Schwimmern nach starker sportlicher Anstrengung eine deutliche Verkleinerung konstatiert.

Spezielle Röntgentechnik bei Herzkrankheiten. Bei kongenitalen Herzfehlern ergibt die Schirmuntersuchung einige diagnostisch verwertbare Befunde. Bei der Persistenz des Ductus arteriosus Botalli sieht man eine starke Vorbuchtung und besonders kräftige Pulsation des Pulmonalbogens mit systolischer Dilatation. Bei Defekt des Ventrikelseptums kommt es zu den bereits oben erwähnten, eigenartigen Veränderungen der Pulsation. Die erworbenen Herzklappenfehler ergeben, worauf zuerst *F. Groedel* aufmerksam gemacht hat, recht charakteristische röntgenologische Herzschatten. Bei der Mitralinsuffizienz findet sich eine gleichmäßige Vergrößerung des Herzschattens. Es zeigt sich eine „Kugelform“. Der rechte Vorhofbogen ist vergrößert, ebenso der Pulmonalisbogen, der linke Ventrikelbogen wird meist dadurch verdeckt. Bei der Mitralstenose sieht man einen auffallend kleinen Herzschatten, der linke Vorhofbogen ist ebenso wie der Pulmonalisbogen vergrößert und pulsiert sehr kräftig.

Bei der Myokarditis erkennt man meist einen vergrößerten Herzschatten von fast dreieckiger Form, dessen Pulsation gewöhnlich sehr gering ist. Bei Insuffizienz der Aortenklappen ist der Herzschatten quer gelagert, in der Breite vergrößert, der linke Vorhofbogen deshalb

nicht sichtbar. Der Aortenbogen ist stärker als in der Norm ausgebuchtet, die Herzspitze nach links verlagert. Die Pulsation des Herzens ist eine ganz besonders kräftige, auch die des Aortenbogens. Bei der Aortenstenose ist der Herzschatten weniger stark verbreitet, auch der Aortenbogen springt nicht besonders stark hervor. Am rechten Schattenrande finden sich keine Veränderungen. Die Pulsation ist lebhafter als in der Norm.

Bei kombinierten Aorten- und Mitralfehlern findet sich eine Kombination der eben geschilderten Herzschattenform, eine starke Ausdehnung des linken Ventrikelbogens und des linken Vorhofschattens, ein starker hervorspringender Pulmonalisbogen und rechter Vorhofbogen; der Herzschatten ist nicht schräg gelagert.

Bei der Tricuspidalinsuffizienz sehen wir eine besonders große Ausbuchtung des rechten Vorhofes, welcher stark pulsiert, manchmal auch einen schwach, aber deutlich pulsierenden Schatten der Vena cava superior.

Erkrankungen des Perikards. Die exsudative Perikarditis gibt einen großen, tiefen Schatten in Dreiecksform. Die Bogen am rechten wie am linken Schattenrande sind verwischt, resp. fehlen fast vollständig. Die Pulsation ist sehr gering. Die Absetzung des Schattens gegenüber den hellen Lungenfeldern ist nicht scharf. Bei der Mediastino-Perikarditis externa sieht man strangförmige Schatten, welche bei tiefer Inspiration deutlicher werden. Die Abgrenzung des Herzens ist verwaschen. Bei Fixation an der Herzbasis erscheint das Herz während der Inspiration ausgezogen.

Röntgenuntersuchung der Gefäße. Die Arteriosklerose kann durch Kalkeinlagerung die Arterienwände derartig verändern, daß sie sich bei Röntgenbildern scharf als charakteristische Bilder abheben. Ist die ganze Arterie regelmäßig zirkulär verkalkt, wie es in den hochgradigen Fällen vorkommt, so sieht man auf dem Röntgenbild einen mehrere Millimeter dicken Strang, welcher sich äußerst scharf von dem übrigen Gewebe abhebt. Innerhalb dieses Stranges sieht man dichtere Herde, ebenso auch an den Wänden, wodurch die Seitenlinien eigenartig uneben erscheinen können. Weitaus häufiger sieht man jene weniger vorgeschrittenen Fälle von Arteriosklerose, bei denen das erkrankte Gefäß als doppelt konturierte Flächenlinie im Röntgenbild erscheint. Nicht selten endlich kommen jene Fälle zur Darstellung, wo nur vereinzelte kalkhaltige Plaques sichtbar werden. Mit Berücksichtigung der Lage der betreffenden Arterien ist auch dann die Deutung einer Arteriosklerose leicht möglich, während der Nachweis der Arteriosklerose der oberen Extremitäten bereits seit langer Zeit gelang, — das erste brauchbare Bild stammt von *Hoppe-Seyler* — hat man in den letzten Jahren gelernt, auch bei der unteren Extremität sie nachzuweisen.

Bei einer ganzen Anzahl von Fällen von intermittierendem Hinken, bei eigenartig neuralgisch auftretenden Schmerzen im Unterschenkel hat man Arteriosklerose der größeren Arterien oder ihrer kleineren Zweige gefunden.

Eine große praktische Bedeutung hat der röntgenologische Nachweis von Aneurysmen. Man sieht einen je nach der Größe des Aneurysma großen, intensiven Schatten, welcher in den meisten Fällen deutlich pulsiert. Die Lage des Schattens ermöglicht vielfach eine Differentialdiagnose, ob ein Aneurysma des Arcus aortae, der Aorta ascendens oder des-

cendens vorliegt. Bei Aneurysma der Anonyma scheint häufig der Aortenbogen nach links verdrängt zu sein, eine sichere Abgrenzung gegenüber dem Aneurysma der Aorta ist vielfach nicht möglich. Man soll stets versuchen, eine genaue Bestimmung des sichtbaren Schattens vorzunehmen. Es ist dabei auf folgendes zu achten:

1. auf die Größe und Intensität des Schattens,
2. die Form des Schattens,
3. die Lage des Schattens,
4. die pulsatorischen Erscheinungen,
5. die Beweglichkeit beim Schlucken und beim Atmen,
6. die komplizierenden Lageveränderungen der Nachbarorgane.

Die Größe braucht in der Praxis nur annähernd durch Aufzeichnung auf Pauspapier bei der Schirmuntersuchung des Kranken in einer 2 *m* betragenden Entfernung von der Röhre bestimmt zu werden. Die Intensität des Schattens ist weniger wichtig und gibt für die Diagnose nur wenig Anhaltspunkte. Die tiefsten Schatten finden sich bei jenen Aneurysmen, welche dicke Fibrinschichten an der stark bindegewebig veränderten Wand aufweisen. Die Form des Schattens ist meist recht charakteristisch, indem er sich von den Rändern der hellen Lunge meist in einer mehr oder minder großen Krümmung abhebt. Zur Bestimmung der Lage des Schattens bedient man sich am besten der Höhenbestimmung unter Benutzung der Rippen. Über die Tiefenlage kann man sich durch ein Verschieben des Patienten von der Röhre vielfach, besonders aber durch Vergleich des Schattenbildes bei der Durchleuchtung in verschiedenen Durchmessern eine Vorstellung machen. Liegt das Aneurysma der vorderen Brustwand näher als der hinteren, so ist das Durchleuchtungsbild kleiner, schärfer und intensiver im ventrodorsalen als im dorsoventralen Durchmesser und umgekehrt. Ähnliche Schlüsse sind leicht bei den Durchleuchtungsbefunden in anderen Durchmessern zu machen. Sehr erstrebenswert sind brauchbare Untersuchungsergebnisse im frontalen Durchmesser. Bei nicht zu starken Personen erhält man brauchbare Resultate, man sieht dabei Verbreitung des Aneurysmaschattens nach hinten in das Retromediastinalfeld; während sich die hintere Wand häufiger stark abgrenzen läßt, ist dies bei der vorderen meist nicht möglich.

Die Pulsation des Aneurysmaschattens ist in der Regel vorhanden. Entsprechend sieht man bei der Durchleuchtung eine pulsatorische rhythmische Bewegung des Aneurysmaschattens, welcher aber selten so stark ist, als z. B. die Pulsation der Aorta bei Aorteninsuffizienz. Zum Studium der Pulsation ist eine exakte Abblendung notwendig. In einem großen Prozentsatz der Fälle sieht man keine Pulsation des aneurysmatischen Sackes. Das ist dann der Fall, wenn die Wand des Aneurysma sehr stark von bindegewebigen Massen umgeben ist, welche eine pulsatorische Bewegung verhindern, ferner wenn innerhalb des Aneurysma dicke Fibrinschichten zur Ablagerung gekommen sind, so daß nur im innersten Teil des Aneurysma Blut zu finden ist, endlich wenn durch die anatomischen Verhältnisse die Zuflußbedingungen zu den inneren Wandteilen ungünstig sind; wie bei allen raumverengenden Prozessen im Mediastinum, so kommt es auch beim Aneurysma häufig zur Verlagerung der Trachea, welche röntgenoskopisch, vor allem aber röntgenographisch gut nachweisbar ist (s. o.). Dadurch werden Symptome, wie Reizhusten, Stenoseatmen

beim Aneurysma, vollständig erklärt. Drückt der aneurysmatische Sack auf den einen Bronchus, so kommt es zur Bronchostenose. Durch die physikalische Untersuchung erkennt man frühzeitig, daß das Atemgeräusch über diesen Partien schwächer ist, auch röntgenoskopisch sieht man bei exakter planmäßiger Technik, daß gewisse Teile der Lungen, welche von dem betreffenden Bronchus versorgt werden, dunkler sind und es auch bei tiefer Inspiration bleiben. In bronchostenotischen Lungenpartien kommt es leicht zu sekundärem Katarrh und schließlich zur Atelektase. Dadurch wird die Differenz in der Helligkeit zwischen der luftarmen Lunge und dem aneurysmatischen Sack immer geringer, schließlich ist überhaupt keine Differenz mehr vorhanden. Für die Differentialdiagnose kommen röntgenographisch in Betracht:

1. Pulsierende Cysten;
2. Angiosarkome, ausgehend vom Herzohr (ein solcher Fall wurde von mir selbst beobachtet, welcher zur Fehldiagnose Veranlassung gab);
3. vor allem Mediastinaltumoren, inklusive des Oesophaguscarcinoms. Die Mediastinaltumoren haben meist einen nicht pulsierenden, sich weniger scharf absetzenden Schattenrand; durch die das Aneurysma komplizierenden Lungenprozesse, wie Bronchostenose resp. Atelektase, Tumoren der Lungen des Mediastinum wird die röntgenologische Untersuchung häufig sehr erschwert.

Das Aneurysma der Aorta abdominalis ist der Röntendiagnose bisher noch nicht recht zugänglich gewesen. Aneurysma der Carotis, der Arteria genus ergeben charakteristische Befunde.

Erkrankungen der Venen. Die Röntgenphotographie liefert bei Kalkeinlagerung in Venen (Phlebolithen) treffliche Übersichtsbilder, und zwar besser als irgend eine andere Methode es vermag. Klinische Bedeutung kommt dem Nachweis nur insofern zu, als Schatten von Phlebolithen in den Venen des Abdomens wiederholt zu Fehldiagnosen Anlaß gegeben haben, indem sie als Steine innerhalb der Nieren oder der Ureteren gedeutet wurden.

Die Röntgenuntersuchung des Magendarmkanales

ist in den letzten Jahren in sehr intensiver Weise ausgebaut worden. Schon seit langem ist bekannt, daß der Magen besonders nach der Mahlzeit eine auffallend große Helligkeit aufweist, die sogenannte Magenblase, welche, wie wir aus den Untersuchungen von *F. A. Hoffmann,* Leipzig, wissen, zum größten Teil aus atmosphärischer Luft besteht. Diagnostisch konnte mit diesem Befunde nicht viel angefangen werden. Die älteren Methoden: Aufblähung des Magens mit Kohlensäure oder Luft, Einführung von langen Sonden in den Magen haben die Diagnostik gleichfalls nicht gefördert. Das wurde sofort anders, als nach dem Vorgang von *Rieder* systematisch große Quantitäten von Wismut eingeführt worden (50—100 *g* und mehr), wodurch zweifellos ganz neue Einblicke, vor allem die Topographie des Magendarmkanales, gewonnen wurden. *Rieder* wandte eine Wismutmahlzeit an, welche so hergestellt wird, daß man ca. 350 *g* Mehlbrei auf das innigste mit 50 *g* Wismut, welches vorher mit Wasser und Himbeersirup gut verrührt worden ist, mischt. An Stelle des Mehlbreies kann ebenso gut Kartoffelbrei, Kartoffelgrieß, Reisbrei, Erbsenmus, Spinat usw. Anwendung finden. Zur Darstellung des unteren Teiles des Darmes verwendet man Wismuteinläufe: 100 *g* Wismut auf 100 *g* Wasser oder Öl. *Kästle* empfahl folgende Mischung: 50—75 *g* Wismut, 250—300 *g* Bolus alba, Wasser ad 1000.

Das früher verwandte Bism. subnitricum ist gefährlich, da wiederholt danach Vergiftungen beobachtet worden sind, welche sehr wahrscheinlich als Nitritvergiftungen anzusehen sind.

So sah *Hildebrandt* zweimal Vergiftungen bei Kindern nach Darmeinläufen. *Beneke, Hoffmann, Böhme, E. Meyer* sahen nach Eingabe von Wismut. subnitricum Methämoglobinämie auftreten.

Man wird daher gut tun, das Wismut. subnitricum überhaupt nicht mehr zu verwenden, sondern an seiner Stelle stets das Wismut. carbonicum *(Groedel)*. Auch gegen dieses Mittel machte *L. Lewin* Einwendungen, indem er behauptet, daß die bei Wismutsalzen beobachteten Vergiftungen reine Wismutvergiftungen wären, eine Ansicht, mit der *Lewin* zurzeit wohl isoliert dasteht. Er empfiehlt als Ersatzmittel den pulverisierten Magneteisenstein. Die von ihm empfohlene Mischung hat sich ebensowenig wie das von *Taege* empfohlene Ferrum oxyd. rubrum in wässeriger Tragantlösung bewährt. In neuester Zeit führt *Kästle* das Zirkonoxyd ZO_2 in die Röntgentechnik ein. Dieses Mittel ist vollständig unlöslich und kommt unter dem Namen Kontrastin in fertiger Packung in den Handel. Die Wismutpräparate, wie das Zirkonoxyd, welche als kontrastbildende Mittel in der Röntgentechnik zurzeit als gute Schattenbilder sich bewährt haben, sind leider sehr teuer. 1 *kg* Bismut. subnitric. kostet im Großhandel 18 Mark, 1 *kg* des Wismutkarbonats 23 Mark, 1 *kg* Zirkonoxyd 11 Mark. In meinem Laboratorium wurde in den letzten Monaten von Dr. *Bachem* und Dr. *Günther* ein billigeres Präparat, das reine Baryumsulfat, als brauchbar erkannt und praktisch ausgeprobt. Das reine Baryumsulfat, $BaSO_4$, ist in verdünnten Lösungen und Alkalien sowie in den übrigen Lösungsmitteln so gut wie unlöslich. Ein Teil des Salzes löst sich erst in 430.000 Teilen Wasser. Es wird vollständig unzersetzt aus dem Körper ausgeschieden. Wir verwenden es erstens in Form einer Baryummahlzeit (Baryumsulfat 15·0, Mondamin 15, Zucker 15, Cacao 20). Diese Mischung wird in abgeteilten Pulvern vorrätig gehalten. Die Mahlzeit ist nach vorherigem Anrühren und etwas Aufkochen in 500 cm^3 Wasser in 10 Minuten fertigzustellen. Da 1 *kg* Baryumsulfat nur ca. 50 Pfennig kostet, stellt sich diese Mahlzeit sehr viel billiger als die Wismutmahlzeit. Zweitens als vorrätig zu haltende Schüttelmixtur (Baryum sulfuricum purissimum 200, Mucilag. gummi arabic. 100, Syr. simplex 30, Vinum xerensis 30, Aqua destillata ad 100 sterilisieren!). Die erhaltenen Bilder sind denen nach Wismutmahlzeit gleichwertig. Die genannten Kontrastbildermittel können auch in Form von Oblaten oder in Gelatinekapseln zur Röntgenuntersuchung benutzt werden.

Die Röntgenuntersuchung der Speiseröhre hat zum Nachweis von Fremdkörpern, wie Münzen, Knochenstücke, verschluckte Gebisse, Nadeln, bei richtiger Technik stets gute Resultate gegeben. Die Untersuchung findet am besten im ventrodorsalen, ersten, schrägen Durchmesser statt, also von rechts vorn nach links hinten. Man bekommt auf diese Weise besonders gut auch den untersten Teil der Speiseröhre zu Gesicht. Das Carcinom des Oesophagus wird dann gut sichtbar, wenn es infolge seiner klüftig zerfallenen Oberfläche verschlucktes Wismut längere Zeit zurückhält. In einzelnen Fällen sah ich auch ohne das einen deutlich nachweisbaren Schatten im Mittelfeld. Die Stenosen der Speiseröhre sind durch die Röntgenuntersuchung in vorzüglicher Weise nachweisbar, mag sie nun

durch einen Tumor oder Narben bedingt sein. Gibt man solchen Patienten Wismutbrei, Zirkonoxyd oder Baryumsulfat zu schlucken, so sieht man einen tiefschwarzen, konisch gestalteten Schatten über der Stenose erscheinen. Häufig kommt es zu regurgitierenden Bewegungen des Schattens. Nach einer gewissen Zeit wird ein Teil desselben durch die Stenose hindurchgepreßt, wodurch man in die Lage kommt, über den Sitz, die Länge und den Grad der Stenose Mitteilung zu machen. Erweiterungen und Divertikel des Oesophagus können auf dieselbe Weise in plastischer Form zur Darstellung gebracht werden. Man wird aber gut tun, sich nicht auf das Röntgenbild allein zu verlassen, sondern die übrigen üblichen Untersuchungsmethoden zur Sicherung der Diagnose heranzuziehen. Bei Verdacht auf Oesophagusdivertikel soll man neben der Füllung mit schattenbildenden Mitteln stets die Sonde einführen und damit den Patienten vor dem Schirm untersuchen.

Der Gang einer Röntgenuntersuchung des Magendarmkanales gestaltet sich derartig, daß jeder Patient, wo es angeht, durchleuchtet wird. Die Röntgenphotographie ist nach Beendigung der Schirmuntersuchung, wenn möglich, mehrmals zur weiteren Klärung auszuführen. Man kann sich durch zwei- bis dreimalige kurz hintereinander folgende Exposition mehrere peristaltische Phasen des Magens auf der Platte zu Gesicht bringen.

Die Schirmuntersuchung soll erst vorgenommen werden, nachdem man 3—5 Minuten im dunklen Zimmer verweilt hat. Dann bekommt der Patient den ersten Löffel des kontrastbildenden Mittels. Die Untersuchung beginnt am besten bereits vom Mund an. Unter allen Umständen ist aber genau der Oesophagus abzuleuchten. Die kontrastbildende Mahlzeit gelangt schließlich in einzelnen Portionen in die Cardia und man sieht für gewöhnlich sehr gut den Schatten in den leeren Magen eintreten. Dann wird die Röhre außer Betrieb gesetzt, der Kranke wird veranlaßt, die Wismutmahlzeit schnell hinunter zu schlucken. Nach der Beendigung wird wieder durchleuchtet. Man kann jetzt sehr gut Form, Lage und Größe des Magens feststellen. Die Stelle des Nabels wird am besten durch eine Bleimarke oder ein Geldstück, welches mit Heftpflaster festgeklebt ist, markiert. Es empfiehlt sich, die Schattengrenzen mit Fettstift auf die Bleiglasschutzplatte des Durchleuchtungsschirmes aufzuzeichnen und später auf Papier zu übertragen. Man vermag auch dabei die motorischen Veränderungen des Magens zu studieren. Will man eine Darmuntersuchung machen, so wird der Patient etwa alle $^1/_2$—1 Stunde untersucht. Nach 2, 4, 5, 12 und 24 Stunden nehme man nach Möglichkeit wieder eine Durchleuchtung vor. Damit wird man für gewöhnlich ausreichen und imstande sein, über die einzelnen Magen- und Darmabschnitte Aussagen zu machen. *Kästle, Rieder* und *Rosenthal,* welche, wie oben bereits erwähnt, ein brauchbares röntgen-kinematographisches Verfahren angegeben haben, publizierten wertvolle Kinematographien, welche eine genaue wissenschaftliche Analyse der Magenbewegung ermöglichte (s. Fig. 28, 1—12). Sie betonen mit Recht, daß die Zusammenfassung der Einzelbilder im Kinematogramm ein außerordentlich instruktives Bild der mechanischen Vorgänge wegen der Magenverdauung liefert. Während früher Beobachtungen über die Magenbewegung nur am Magenfistelkranken vorgenommen werden konnten, so z. B. von *Beaumont,* von *Uffelmann,* von *Pfungen, Ullmann* und *Quincke,* ist das Studium durch die röntgenologische Untersuchungsmethode zweifellos in eine

neue Bahn gelenkt worden. Gerade die Lehre der Peristaltik wird gerade durch die kinematographischen Aufnahmen gefördert werden können. Im Gegensatz zu den Untersuchungen von *Kaufmann* und *Holzknecht* fand *Rieder* mit seinen Mitarbeitern, daß eine völlige Trennung des Magens in zwei Teile im Verlaufe der Verdauungstätigkeit nicht vorkommt und daß es ein streng lokalisiertes Antrum pylori im früheren Sinne nicht gibt. Die Neuformation des Antrum erfolge, wie die unten reproduzierten Aufnahmen beweisen, nicht durch einfache Wiederentfaltung seiner kontrahiert gewesenen Wände, d. h. nicht autochthon an der Stelle, an der sich die Entleerung dieses Magenteils vollzogen hat. Wollte man weiterhin an dem funktionellen Begriff Antrum pylori festhalten, dann müßten zwei gleichzeitig und nebeneinander bestehende Antra angenommen werden. Man müßte von einem alten und einem neuen Antrum sprechen. In demselben Maße, als das alte Antrum verschwinde, entwickle sich das neue von seiten des Magenkörpers her und rücke schließlich vollständig an die Stelle des alten, während der Vorgang der antranen Neuformation bereits wieder begonnen habe. Der Begriff Antrum pylori müßte also eine andere, wesentlich umfassendere Bedeutung als bisher bekommen, wenn an ihm festgehalten werden sollte. *Rieder* sieht in den Vorgängen in der Regio pylorica demnach im wesentlichen nichts anderes als eine eigenartige Peristaltik von großer Energie und eine eigenartige Ausbildung und Vertiefung der Wellentäler. Auch über die Bewegungsvorgänge des Magens geben die kinematographischen Bilder Aufschluß. Wie schon *Beaumont* an seinem magenfistelkranken Kanadier beobachtet hat, zeigen auch die kinematographischen Aufnahmen, daß der Inhalt des Magens jedenfalls in dessen Regio pylorica energische Umwälzungen erfährt. Wie eine Schaufel greife

Fig. 28.

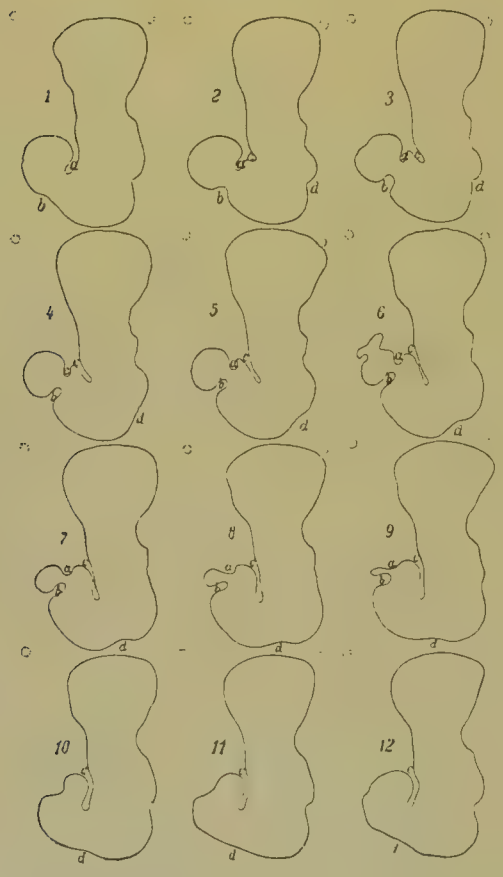


Fig. 29.

die Einschnürung in den Mageninhalt hinein und schiebe denselben vor sich her in die pyloruswärts gelegene Magenregion. Der unmittelbar vor dem Pylorus gelegene Magenteil verkleinert sich bereits, während der Pylorus noch verschlossen ist. Diese Verkleinerung wird nur dadurch möglich, daß ein Teil des Inhaltes dieses Magenabschnittes in den Magensack zurückströmt. Man sieht schon aus diesen kurzen Ausführungen, wie wertvolle Resultate die kinematographische Methode für die Physiologie der Magenbewegung zutage gefördert hat. Es steht mit Recht zu erwarten, daß wir mit ihrer Hilfe auch über die Pathologie werden neue Aufschlüsse bekommen.

Physiologisches: Bei jeder Verabreichung einer Kontrastmahlzeit sehen wir, daß der leere Magen gewöhnlich völlig zusammengezogen ist. Die ersten Löffel einer *Rieder*schen oder *Günther*schen Mahlzeit gebrauchen lange, ehe sie den tiefsten Punkt erreichen. Schließlich dehnt sich aber der ganze Magen recht rasch aus. Wir sehen einen absteigenden Teil, an dessen obersten Partien sich die Magenblase befindet, einen aufsteigenden Teil, in welchem sich zu oberst die Pars pylorica zeigt, an die sich nach unten das Antrum anschließt. In frontaler Richtung zeigt der Magen häufig eine Biskuitform, regelmäßig eine leichte Einziehung in der Mitte und im obersten Teile die Magenbluse. Als Normalform des mit Kontrastmitteln gefüllten Magens bezeichnet *Rieder* die Angelhakenform. Der normale Magen ist mit 300—500 Kontrastmahlzeit völlig gefüllt, er ist in über 90% der Fälle vertikal gestellt im Gegensatz zu den früheren Angaben, welche eine frontale Lage für die normale hielten. In anschaulicher Weise wird durch die Schirmuntersuchung die außerordentlich starke Beweglichkeit des Magens erkannt. Auch die im Liegen, Sitzen, Stehen erhaltenen Bilder geben ganz außerordentliche Unterschiede. Wir erkennen aus den Befunden, daß die Form und Lage des Magens abhängt 1. vom Geschlecht. Bei Männern ist der Magen gewöhnlich kürzer als bei Frauen. Außerdem scheint der Frauenmagen fast vertikal, der männliche etwas schräger zu stehen. Es sind dafür wohl zweifellos die Raumverhältnisse des männlichen und weiblichen Abdomens verantwortlich zu machen. 2. Von den Druck- und Raumverhältnissen im Abdomen selber, besonders von der Stellung und Größe der Leber. 3. Vom Zwerchfellstand. 4. Von der Lage und Füllung des Darmes. 5. Von der äußeren Körperform. 6. Üben auf Form und Lage des Magens die respiratorischen Bewegungen des Zwerchfelles, die, willkürlichen Muskelbewegungen des Bauches, z. B. beim Bauchpressen, und die Körperlage recht beträchtlichen Einfluß aus. Der Magen liegt in der Rückenlage höher als im Stehen und rutscht bei Seitenlage nach rechts resp. nach links nicht unbeträchtlich hinüber. Die Eigenbewegung des Magens zeigt nach *Rieder* folgende Phasen: 1. Eine sehr schwache Wellenbewegung, welche nur durch Momentaufnahme des Magens sichtbar wird. 2. Eine starke Wellenbewegung, welche man auch auf dem Röntgenschirm gut beobachten kann. Sie beginnt in der Regel unterhalb der Incisura cardiaca und endet in der Pars pylorica. 3. Kontraktionen einzelner Stellen in der Magengegend, welche häufig längere Zeit bestehen bleibt. Durch die Untersuchung von *Holzknecht* und *Kaufmann* ist bewiesen, daß die Entleerung des Magens sukzessive erfolgt, indem von Zeit zu Zeit ein Teil des Mageninhaltes in den Darm gepreßt wird, wie dies von *Mehring* und *Moritz* längst angenommen wurde. Nach *Rieder* ist die Entleerung

des Magens eine raschere nach dem Genusse von Flüssigkeiten, als nach Zufuhr breiartiger oder fester Nahrung.

Die Röntgenuntersuchung bei Magenkrankheiten, Motilitätsstörungen lassen sich mit Hilfe der Kontrastnahrung sehr gut einwandsfrei nachweisen. Der normale Magen ist nach 3 Stunden vollkommen von der Kontrastmahlzeit entleert, bei Hypermotilität häufig bereits nach $^1/_2$ Stunde. Von einer Hypomotilität wird man gewöhnlich erst reden, wenn der Magen länger als 4 Stunden gefüllt bleibt. Eine deutliche Verlangsamung sahen wir regelmäßig beim Magencarcinom. Die Gastrektasie ist röntgenographisch leicht nachweisbar. Der Schatten ist in den meisten Fällen horizontal gestellt. Außerdem vermag der Magen bedeutend mehr als 500 *g* Kontrastmahlzeit zu fassen. Nicht selten sieht man dabei eine lebhafte antiperistaltische Bewegung. Die Gastroptose ist dann leicht erkennbar, wenn eine Ptose des Pylorus besteht, das untere Ende ist dann besonders tief gelagert, außerdem besteht eine abnorme Beweglichkeit der Pars pylorica. Die Sanduhrform des Magens gibt nach Wismutmahlzeit ein sehr charakteristisches Bild. Die Diagnose ist aber nur dann richtig zu stellen, wenn wiederholte Untersuchungen mit demselben Erfolg vorgenommen sind, da Kontraktionen der Muskulatur, ferner außerhalb des Magens gelegene Geschwülste ähnliche Bilder vortäuschen können. Die Diagnose des Magengeschwüres ist röntgenographisch meist unsicher. Vereinzelten Untersuchern (*Reiche* u. a.) gelang es nach Eingabe von Wismut, welches an den Geschwürsflächen haften blieb und röntgenographisch dadurch den Nachweis ermöglicht. Ein intraventrikulär gelegener Magentumor kann angenommen werden, wenn in dem normalen Füllungsbilde des Magens ein Defekt vorhanden ist. Man tut aber gut, in solchen Fällen wiederholt zu untersuchen, um Fehlerquellen zu vermeiden. Man wird dabei regelmäßig erst die Untersuchung des leeren Magens vorzunehmen haben, im Anschluß daran die Schirmuntersuchung nach Schlucken eines Kontrastbolus und schließlich nach Eingabe einer Kontrastmahlzeit. In typischen Fällen sieht man eine Schattenaufsparung des ausgefüllten Magens, manchmal erkennt man eine mangelhafte Dehnbarkeit eines bestimmten Magenteiles resp. konstatiert man, daß ein bestimmter Magenteil überhaupt nicht zu finden ist. Je nach der Lage und Größe des Magentumors ist die Lage und Größe dieser Veränderungen verschieden. Bei solchen Pyloruscarcinomen, welche den Magen nicht stenosieren, sind die Verhältnisse häufig so schwierig, daß sichere Aussagen nicht gemacht werden können. Bei dem stenosierenden Pyloruscarcinom endet der Kontrastschatten gewöhnlich unvermittelt in einer ziemlich schräg nach oben links verlaufenden Linie. Außerdem sind die Zeichen der Gastrektasie vorhanden. Auch hier findet man recht häufig antiperistaltische Bewegung. Bisher konnten auf diese Weise Geschwülste in der Cardiagegend, in der großen und kleinen Kurvatur und in der Pylorusgegend unterschieden werden. Da sämtliche aufgeführten Röntgensymptome durch Verwachsungen, durch Druck außerhalb des Magens gelegener Tumoren, durch Narben hervorgerufen werden können, ergibt sich, daß die Diagnose eines Magentumors aus der Röntgenuntersuchung allein nie gestellt werden darf. Vielleicht geben die kinematographischen Studien bessere diagnostische Anhaltspunkte, vor allem bei der Diagnose des Frühcarcinoms. Verwachsungen des Magens durch peritonitische Stränge,

Schrumpfungsprozesse, welche die Magenkonturen in irgend einer Form verändern, sind leicht nachzuweisen.

Zum Schluß sei erwähnt, daß durch die Röntgenuntersuchung jederzeit auf sehr schonende Weise die Funktionstüchtigkeit einer Gastroenterostomose nachgewiesen werden kann.

Die Röntgenuntersuchung des Darmes. Über die Lage des Dünndarmes vermögen wir mit Hilfe einer Kontrastmahlzeit nichts sicheres auszusagen. Dagegen ist in einer vorzüglichen Weise die Lage des Dickdarmes zu bestimmen. Man kann dazu auch einen Kontrasteinlauf geben, nachdem der Patient vorher gründlich abgeführt hat. Man sieht in charakteristischer Weise die Haustra des Dickdarmes angedeutet, während im Gegensatz dazu die Dünndarmschatten meist fingerdick und zylindrisch aussehen. Der Dickdarm erscheint als ein breiter, in regelmäßigen Abschnitten eingeschnürter Strang. Durch die Röntgenuntersuchung ist sichergestellt, daß das Colon transversum fast nie horizontal verläuft, es folgt vielmehr der großen Kurvatur des Magens und ist an der linken Seite an der Flexura coli sinistra höher gelegen als an der Flexura coli dextra. Das Colon descendens geht fast immer direkt nach unten, während die Lage der Flexura coli sigmoidea großen Schwankungen unterliegt.

Motilität des Darmes. Wenn man die leicht obstipierende Wirkung des Wismutbreies durch 1—2 Eßlöffel Milchzucker kompensiert oder eine Baryumsulfatmixtur gibt, so sieht man, wie bereits 2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme die ersten Wismutschatten im Coecum auftreten. Als Durchschnittsdauer ist etwa 3—4 Stunden anzusehen. Der Dünndarm wird demnach außerordentlich schnell durcheilt. Normalerweise ist er 4—6 Stunden frei von Kontrastschatten, welcher sich in großer Ausdehnung im Colon ascendens angesammelt hat. Von dort an bewegt sich der Darminhalt langsam weiter. Das Colon transversum wird gewöhnlich erst nach 12—14 Stunden sichtbar. Nach ungefähr 24 Stunden sieht man Schatten in der Ampulle des Rectums. Durch eine dann erfolgende Defäkation wird gewöhnlich nur das Rectum und Colon descendens entleert, während im Colon ascendens Kontrastschatten weitere 6—10 Stunden sichtbar bleiben.

Von Darmkrankheiten sind besonders alle Darmstenosen mit Hilfe der Kontrastmahlzeit der Röntgenuntersuchung sehr gut zugänglich. Man sieht in solchen Fällen gewöhnlich eine enorme Ausdehnung des vor der Stenose gelegenen Teiles, während der hinter der Stenose gelegene Abschnitt unter Umständen viele Tage lang nur geringe Wismutschatten aufweist. Jede Lageveränderung des Dickdarmes, wie sie besonders häufig bei chronischer Obstipation gefunden wird, ist der Röntgenuntersuchung leicht zugänglich.

* * *

Die Röntgenuntersuchung der Gallenblase und der Leber hat zur Zeit noch eine geringe praktische Bedeutung. Gallensteine sind nur vereinzelt nachgewiesen worden, und zwar handelt es sich dabei um die seltenen Steine aus kohlensaurem Kalk, welche im Cysticus lagen.

Die Röntgenuntersuchung des Harnapparates.

Eine große Bedeutung hat die Röntgenphotographie zur Diagnose der Lithiasis, der Nieren, Ureteren und Blase erreicht. Bei vollkommener

Technik sind alle Steine bis auf 2% nachweisbar. *Hänisch* (Hamburg) hatte bei über 300 Fällen sogar nur 1% Mißerfolge. Durch diese Zahlen ist bei der Vieldeutigkeit aller übrigen Symptome bewiesen, daß zur sicheren Steindiagnose der Harnorgane die Röntgenphotographie unentbehrlich geworden ist. Die Röntgendurchleuchtung kommt für die Untersuchung der Harnorgane so gut wie gar nicht in Betracht. Soll man bei der Röntgenphotographie Erfolg haben, so ist es notwendig, daß der Patient vorher gründlich abführt, da durch einen stark mit Faeces gefüllten Darm die Auffindung der Steine erschwert, ja vollständig verhindert werden kann. Bei der Aufnahme empfiehlt sich auf das eindringlichste die Verwendung eines guten Blendenapparates, der *Albers-Schönberg*schen Rundblende oder der *Leppert*schen Schlitzblende. Mit großem Erfolg habe ich in den letzten Jahren die von *Sträter* empfohlene Kompression mittelst Luffaschwamm und das Doppelplattenverfahren von *Köhler* angewandt. Die Bilder werden durch diese technischen Hilfsmittel ganz bedeutend besser. Der Patient soll in Rückenlage bei völlig ausgeglichener Lordose, welche durch Erhöhung des Kopfes und der Oberschenkel leicht zu erwirken ist, auf der Platte liegen. Stets sind beide Seiten zu untersuchen, da nicht selten die Schmerzen auf der anderen Seite angegeben werden. Die Expositionszeit schwankt je nach der Dicke des Patienten. Sie beträgt durchschnittlich bei weicher Röhre $1^1/_2$ bis $3^1/_2$ Minuten. Bei Intensivstromapparaten mit Verwendung des Verstärkungsschirmes kann sie auf 10—30 Sekunden herabgesetzt werden. Eine vollständig durchgeführte Röntgenuntersuchung auf Steine erfordert unbedingt die Aufnahme beider Nieren, beider Harnleiter und der Blase. Es sind für jede Seite 5 Teilaufnahmen erforderlich. Auf die erste kommt die Niere selbst und der oberste Teil des Harnleiters zur Darstellung, die zweite zeigt den unteren Pol der Niere und erstreckt sich über den größten Teil des Ureters, die dritte bringt den untersten Teil des Ureters und die Blase auf die Platte. Ich stehe mit *Hänisch* auf dem Standpunkte, daß bei negativem Ausfall der Röntgenphotographie wir nicht berechtigt sind, bei klinischen Verdachtsmomenten die Diagnose auf Nephrolithiasis abzuleugnen. Es können heutzutage Oxalat-, Carbonat-, Phosphatsteine, aber auch die Urat- und Cystinsteine nachgewiesen werden. Die Korpulenz der Patienten bietet kein Hindernis mehr. Die Deutung der Röntgenplatten von Steinaufnahmen muß durch große Übung gelernt werden. Auf der Platte müssen die beiden Processus transversi, die letzte Rippe mit Strukturzeichnung sichtbar werden. Auch der Musculus iliopsoas und die Kontur der Niere soll sich abheben. Als wichtigste Fehlerquellen bei der Diagnose der Lithiasis sind zu bezeichnen: 1. Kalksteinlagerungen innerhalb der Nieren (besonders häufig bei Tuberkulose), der Venen, der Vasa deferentia, der Lymphdrüsen, des Ovarium, auf der Spina ischii, in der Appendix epiploica; 2. Enterolythen im Appendix, Teilchen von Wismut, Zirkonoxyd, Baryumsulfat und anderen Medikamenten innerhalb des Darmes.

Besonders wertvollen Anhalt gibt die Röntgendiagnose auf die Lage der Steine. Sie findet sich trotz klinischer Nierensymptome viel häufiger (ca. 20%) in den Ureteren, als das früher angenommen wurde. Wenn irgend möglich, soll sich der Arzt kurz vor der Vornahme einer Nierenoperation durch eine nochmalige Röntgenaufnahme von der Lage des Steines überzeugen, da häufig selbst sehr große Steine wandern. Bei

interner Behandlung kann durch Aufnahme in gewissen Zeitabständen kontrolliert werden, ob ein objektiver Erfolg zu verzeichnen ist oder nicht. Auf guten Röntgenogrammen ist man imstande, über die Lage und die Form der Nieren Auskunft zu geben, eine Tatsache, die auch heute noch vielen Ärzten unbekannt ist. Gewöhnlich wird der Nierenschatten auf der Grenze seines oberen und mittleren Drittels oder auch in der Mitte von der 12. Rippe geschnitten. Da die Form und Länge der letzten Rippe sehr stark wechselt, ist diese Beziehung nicht konstant. Den unteren Nierenpol findet man meist in der Höhe des dritten Lendenwirbelkörpers. Die Hilusgegend der Nieren findet sich ungefähr auf der Grenze zwischen 1. und 2. Lendenwirbel. Rechts liegt der Nierenschatten der Wirbelsäule näher als links. Außerdem steht er etwas tiefer.

Liegen gröbere Abweichungen vor, so ist man imstande, röntgenographisch die Diagnose zu stellen, so z. B. bei Wanderniere, bei Nierendystopie, auch einseitige Vergrößerung der Niere nach Nephrektomie hat man röntgenographisch nachgewiesen. Den Verlauf des Ureters kann man sich durch gleichzeitige Anwendung des Ureterenkatheterismus und der Röntgenographie sichtbar machen. Werden Sonden verwandt, so empfiehlt sich, sie mit Quecksilber oder Bleidraht zu armieren resp. sie aus strahlenundurchlässiger Masse zu machen. Es ist verständlich, daß durch diese Methode die Differentialdiagnose zwischen Nierenerkrankungen und Abdominaltumoren gefördert worden ist. Das Nierenbecken ist von *Völker* und von *Lichtenberg* durch Injektion von Collargol röntgenographisch dargestellt worden. Die Methode soll leicht ausführbar sein und wird auf Grund ausgedehnter Erfahrungen von *Dietlen* und *Haenisch* auf das wärmste empfohlen, speziell zur Diagnose der Hydro- und Pyonephrose.

Bei Erkrankungen der Blase leistet die Röntgenphotographie treffliche Dienste bei dem Nachweis von Blasensteinen, von Fremdkörpern, von Divertikeln und Blasentumoren. Um die Blase besser sichtbar zu machen, empfahl *Witteck* sie mit Luft anzufüllen, *Polano* wegen der geringeren Gefährlichkeit mit Sauerstoff. Wenn Steine vorhanden sind, tritt in solchen geblähten Blasen ein prachtvoller Kontrast auf. Durch kontrastbildende Mittel, wie Wismutaufschwemmung oder Collargollösung, kann man die Form und Lage der Blase gut zur Darstellung bringen. Es gelingt damit auch Tumoren und Divertikel in einwandsfreier Weise nachzuweisen.

Zum Schlusse dieser kurzen Ausführungen will ich darauf hinweisen, daß auch die Röntgenuntersuchung der Knochen und Gelenke, soweit sie für innere und Nervenkrankheiten eine Rolle spielt, eine recht bedeutende Förderung erfahren hat. Bei einer Anzahl von Erkrankungen hat die systematisch durchgeführte Röntgenuntersuchung — es eignet sich dazu nur die Photographie, da es sich meist um das Studium feinerer Strukturverhältnisse handelt — keine neuen Symptome kennen gelernt. Vielmehr decken sich die Befunde mit den durch anatomische Untersuchungen seit langem bekannten, so z. B. bei der Rachitis, bei der Chondrodystrophie, bei der Osteogenesis imperfecta, bei der Knochentuberkulose, beim Myxödem und Kretinismus. Immerhin ergänzen die Röntgenbilder den klinischen Befund in so vortrefflicher Weise, daß man in besonderen Fällen gern von ihnen Kenntnis nimmt. Diagnostisch verwertbar und eine größere praktische Wichtigkeit haben die Knochenphotographien bei dem kindlichen

Skorbut (*Müller-Barlow*sche Krankheit). Man sieht an dem unteren Oberschenkel und anderen Röhrenknochen an der Epiphysenlinie einen eigentümlichen, ziemlich breiten Schatten, welcher, wie *E. Fränkel* nachwies, den charakteristischen hämorrhagischen Zonen solcher Knochen entspricht. Selbstverständlich wurden auch die Frakturen, Infraktionen gut im Röntgenbilde erkannt. Bei der Knochensyphilis sehen wir neben der einfachen, nicht charakteristischen Periostitis simplex die sehr charakteristische Bilder gebende Periostitis gummosa. Die Corticalis ist in solchen Fällen auffallend unregelmäßig aufgetrieben und aufgehellt (Osteoporose), dicht daneben finden sich nicht zu selten stark verdichtete Herde (osteoplastische Prozesse). Bei der Ostitis syphilitica sieht man eine sehr dichte Knochenstruktur, in welcher Einzelheiten nicht zu erkennen sind. Am Schädel finden sich häufig Kiefereinsenkungen mit unregelmäßiger Begrenzung. Die Chondroostitis syphilitica bei Neugeborenen zeigt eine sehr ausgeprägte charakteristische Verbreiterung und Unregelmäßigkeit der Grenzen der Verkalkungszone.

Bei der Lepra fand man neben Periostitiden und starker Verkrümmung der langen Röhrenknochen auffallende Osteoporose der Knochensubstanz. Die leprösen Frakturen weisen keine Spur von Kallusbildung auf.

Die Röntgenbilder bei Arthropathia tabica und chronischen Gelenkveränderungen, bei der Spondylitis tuberculosa sind seit langem bekannt.

Bei der chronischen Wirbelsteifigkeit (*Bechtereff-Strümpell*sche Krankheit) kommt es frühzeitig zu einer Verkalkung der Zwischenwirbelscheiden. Bei Tabes hat man in seltenen Fällen ausgebreitete Spangenbildung an den Processus transversi beobachtet. Bei einer großen Anzahl von Nervenkrankheiten, speziell bei der Syringomyelie, bei Tabes, bei peripheren Lähmungen, bei Hemiplegien und bei Polyomyelitis anterior, fand man entsprechend der vorhandenen Muskelatrophien vielfach sehr beträchtliche Atrophie der Knochen. Die Akromegalie liefert Röntgenbilder der Extremitäten, welche beweisen, daß nicht nur die Weichteile voluminöser geworden sind, sondern auch die Knochen, welche meistenteils nur gleichmäßig vergrößert sind und hin und wieder auch Verunstaltungen ihrer epiphysären Enden aufweisen. Mit Hilfe der Röntgenbilder ist eine neue Form von Bindegewebserkrankung, der Calcinosis interstitialis progressiva und regressiva von *Krause* und *Trappe* als ein typisches Krankheitsbild erkannt worden. Das Röntgenbild weist längs der Muskeln außerordentlich charakteristische streifenförmige Schatten auf, welche durch Phosphor- und kohlensauren Kalk hervorgebracht werden. Die Krankheit führt zu Versteifung vieler Gelenke und kann sich durch Erweichung der Kalkherde zurückbilden. Sie wurde auch von *Marchand* (Leipzig) vor kurzem beobachtet.

Von Erkrankungen innerhalb der Schädelhöhle sind bisher der Röntgenuntersuchung zugänglich gewesen: 1. Fremdkörper (Kugeln, Schrotkörner, Messerspitzen etc.), welche gut darstellbar sind und mit Hilfe der Tiefenmesser gut lokalisiert werden können. 2. Verkalkte Gehirntumoren, während leider der größte Teil der Gehirntumoren röntgenographisch nicht nachweisbar ist. 3. Tumoren der Hypophysis, welche dadurch sichtbar werden, daß die Sella turcica und die Nähte der Schädeldecke verbreitert erscheinen.

III. Fortschritte in der Röntgentherapie innerer Krankheiten.

Die Röntgentherapie innerer Krankheiten ist in vielen Fällen leistungsfähig und erzielt vielfach früher ungeahnte, wenn auch anscheinend meist nur vorübergehende Besserungen. Durch zielbewußte experimentelle Arbeit haben wir über die biologischen Wirkungen der Röntgenstrahlung auf tierisches und menschliches Gewebe Kenntnisse erhalten, welche eine sichere wissenschaftliche Grundlage geschaffen haben. Wenn auch auf diesem Gebiete noch viel Arbeit zu leisten ist, so genügt dasjenige, was wir wissen, immerhin schon, um die Anwendung der Röntgenstrahlen als therapeutisches Mittel zu rechtfertigen. Durch Anwendung der oben erwähnten Schutzapparate, durch Gebrauch der bereits skizzierten Meßmethoden, welche eine quantitative Messung der Röntgenstrahlen gestatten, gelingt es, die früher so sehr zu fürchtende Schädigung der Röntgenstrahlen, vor allem die Verbrennung der Haut auszuschalten.

Ehe ich die spezielle Röntgentherapie innerer Krankheiten bespreche, will ich in großen Zügen über die biologische Wirkung der Röntgenstrahlen, soweit sie bis jetzt bekannt geworden ist, kurz berichten.

I. Biologische Grundlagen der Röntgentherapie.

Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Wachstum von Bakterien, Protozoen, Pflanzen und Insekten.

Die meisten Untersucher haben eine Einwirkung der Röntgenstrahlen auf Bakterien und Protozoen nicht gefunden. In erheblicher Weise wird die Bakterien- und Protozoenzelle sicher nicht selbst durch große Strahlenmenge beeinflußt. Pflanzensamen werden im getrockneten Zustand gleichfalls wenig oder gar nicht durch Röntgenstrahlen verändert. Der Keimsamen, welcher junge Zellen enthält, kann dagegen recht erheblich geschädigt werden. Nach Untersuchung von *Hasebrock* besteht ein beträchtlicher Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Larven von Schmetterlingen. (Auch die Entwicklung der Froschlarven wird dadurch sehr erheblich beeinflußt.)

Wirkung der Röntgenstrahlen auf tierisches Gewebe.

Einfluß der Röntgenstrahlen auf Warmblüter. Auf kleinere Tiere, wie Mäuse, Meerschweinchen, Ratten üben die Röntgenstrahlen einen sehr großen Einfluß aus. Durch die grundlegenden Untersuchungen von *Heineke* wurde zum erstenmal nachgewiesen, daß die Röntgenstrahlen innerhalb von Stunden imstande sind, die schwersten Veränderungen am lymphocytären Apparat dieser Tiere zu erzielen. Wegen der großen Wichtigkeit der Sache muß darauf näher eingegangen werden. Auch größere Tiere, wie Kaninchen, Hunde, Ziegen, werden in charakteristischer Weise beeinflußt.

Einwirkung der Röntgenstrahlen auf den lymphocytären Apparat und das Knochenmark von Tieren. Die Lymphfollikel der Milz werden innerhalb kurzer Zeit so verändert, daß an Stelle der normalen Lymphocyten zahlreiche Zerfallsprodukte und schließlich große epitheloide Zellen treten, wodurch die Struktur der Milz vollständig verän-

dert wird. Es bilden sich große, bindegewebige Züge. Die Milz als solche ist auffallend zellarm geworden. Ähnliche Veränderungen sieht man auch in Lymphfollikeln des Darmes und vor allem der Lymphdrüsen. Die Zellen des Knochenmarks werden stark rarefiziert, auch dabei kommt es zu endostalen Wucherungen. Der Knochen zeigt einen vom normalen Bilde sehr auffallend abweichenden Befund. Die beschriebenen Veränderungen finden sich nach Bestrahlung auch bei größeren Tieren (Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden), doch gehören zur Erreichung hochgradigster Veränderungen stärkere Dosen von Röntgenstrahlen als bei kleineren Tieren.

Diese Veränderungen können mit der Sicherheit des Experimentes erzielt werden, sie geben eine gute Erklärungsmöglichkeit für die Röntgenstrahlen auch auf pathologisches, lymphoides Gewebe. Über neuere Untersuchungen an größeren Tieren, speziell an Affen, liegen noch keine Mitteilungen vor.

Wirkung der Röntgenstrahlen auf die tierischen Geschlechtsorgane. *Albers-Schönberg* teilte als erster mit, daß Kaninchen, welche verhältnismäßig kurze Zeit bestrahlt worden waren, viele Monate steril bleiben. Durch Untersuchung von *Frieben* wurde bekannt, daß es sich histologisch um eine Nekro- resp. Oligospermie handle mit schweren Veränderungen in den Hoden der betreffenden Tiere. Die Untersuchungen wurden von *Seldin*, *Krause* und *Ziegler* durchaus bestätigt. Es gelingt nicht bloß bei Kaninchen, sondern auch bei Mäusen, Meerschweinchen, Ratten, Hunden, durch Bestrahlung von 5—15 Minuten eine vollständige Art von Azoospermie resp. Oligospermie zu erzielen.

Nach *Simmonds* sind die Veränderungen nur nachweisbar, wenn das Tier die Versuche mehrere Wochen überlebt; es liege eine Art Inkubationszeit dazwischen, die vermuten läßt, daß die Zellen nicht direkt von den Strahlen zerstört werden, sondern vielleicht erst nach Schädigung trophischer Nerven zugrunde gehen. Es werden nur die Samenzellen infolge größerer Vulnerabilität höher organisierter Zellen zerstört, nicht die *Sertoli*schen Zellen. Selbst bei hochgradiger Zerstörung finden sich fast immer vereinzelt erhaltene Samenepithelien, von denen wahrscheinlich die oft erfolgende Regeneration des spezifischen Epithels ausgeht. Es geht nur die Potentia generandi, nicht die Potentia coeundi zugrunde. Sehr bemerkenswert ist es, daß *Simmonds* bereits nach einer Bestrahlung von 3—78 Sekunden Veränderungen der Hoden von 10 Meerschweinchen erhielt. Nach 3 Sekunden waren nur vereinzelt, nach 6 Sekunden nur ein Drittel, nach 12 Sekunden die Hälfte, nach 18 Sekunden fast alle Samenzellen total zerstört. Die histologischen Befunde waren dieselben wie bei den mit schwachen Strömen längere Zeit hindurch bestrahlten Organen. Die Sekundärstellung hat keinen Einfluß.

Die Ovarien von Kaninchen werden nach *Halberstädter* in sehr charakteristischer Weise verändert. Sie werden nach Röntgenbestrahlung bedeutend kleiner. Die *Graaf*schen Follikeln zeigten bei histologischer Untersuchung eine deutliche Degeneration bzw. waren vollständig verschwunden. 10 Tage nach der ersten Bestrahlung waren sie wesentlich verringert, nach 14 Tagen verschwunden.

Außerdem fällt die große Anzahl von Hohlräumen ohne deutliche Endothelauskleidung auf. Die Hohlräume enthielten eine homogene, sich mit Eosin färbende Masse, in der man Kernreste sehen konnte. Wahrscheinlich handelte es sich um degenerierte Follikel, welche allerdings

auch in normalen Ovarien vorkommen. Die Corpora lutea waren unverändert. Die Versuche wurden von anderen Autoren (*Specht, Reifferscheidt, Tribondeau, Récamier, Roulier, Neumann, Fellner* u. a.) bestätigt.

Durch die Versuche von *Fellner* wurde festgestellt, daß durch kräftige Bestrahlung von Ovarien mit oder ohne Abdeckung des Uterus die Schwangerschaft bei Kaninchen unterbrochen werden könnte.*

Einwirkung der Röntgenstrahlen auf tierisches Blut. Die ersten systematischen Untersuchungen darüber wurden von *Linser* und *Helber* publiziert. Sie bestrahlten Hunde, Kaninchen und Ratten. Die Bestrahlungsdauer war eine sehr lange, mitunter bis zu 120 Stunden.

Sie kommen zu dem Resultat, daß die weißen Blutkörperchen in charakteristischer Weise durch die direkte Einwirkung der Röntgenstrahlen im Organismus zerstört werden, am stärksten sei es im kreisenden Blute der Fall. Von verschiedenen Leukocytenformen seien die Lymphocyten am wenigsten gegen die Röntgenstrahlen widerstandsfähig. Sie glaubten, daß durch den Zerfall der weißen Blutkörperchen im kreisenden Blute wie außerhalb des Körpers, in leukocytenhaltenden Flüssigkeiten, im Serum ein „Leukotoxin" entstände, welches durch Injektion auf andere Tiere im kreisenden Blute einen starken Zerfall der Leukocyten hervorriefe. Das nach Röntgenbestrahlung auftretende Leukotoxin rufe eine Immunität gegen das „Leukotoxin" hervor und ließe sich durch Erwärmung auf 55—60° inaktivieren. Es ginge auf placentarem Wege vom Muttertier auf den Fötus über. Die zahlreichen, von *Klieneberger* und *Zöppritz* mit äußerster Sorgfalt und einwandfreier Technik durchgeführten Nachprüfungen kamen ebenso wie von *Krause* angestellte Versuche zu einem vollständig negativen Resultat.

Lefmann erzeugte eine Lymphocytose durch Injektion von Pilocarpin auf vier Kaninchen. Die Zahl der Blutkörperchen ging nach einigen kürzeren Bestrahlungen prompt zurück. *Tatarsky* machte unter der Leitung von *Krause* eingehende Versuche über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Blut bei Kaninchen, Hunden, Ratten und Mäusen. Die Tiere wurden mit einem *Seiffert*schen Apparat (Induktor von 60 *cm* Funkenlänge), Walterschaltung, 3stiftiger Wehneltunterbrecher, mit härteren Wasserkühlröhren von *Müller* bestrahlt. Die Röhre stand 20—40 *cm* über dem Versuchstiere.

Das sinnfällige Ergebnis bei allen diesen Versuchen war der Anstieg der Leukocytenwerte 2—3 Stunden nach der Bestrahlung, wenn die Versuchstiere kürzere Zeit der Einwirkung der Röntgenstrahlen ausgesetzt waren. Bei den Tieren jedoch, die ununterbrochen länger als 2 Stunden bestrahlt wurden, begann diese Hypoleukocytose schon am Ende der zweiten Bestrahlungsstunde, um nach Verlauf von 1—2 Stunden ihren Höhepunkt zu erreichen und dann ebenso schnell abzufallen.

Als Beispiel sei folgendes erwähnt:

Die Leukocytenzahl, welche am 22. August vor der Bestrahlung bei einem Hunde 11.100 betrug, stieg während einer zweistündigen Bestrahlung auf 14.000 und 1¾ Stunde nachher auf 42.000, um sich in den drei folgenden Stunden auf 4500 zu reduzieren. Es wurde also eine Zu-

* Anmerkung bei der Korrektur. *Reifferscheidt* hat vor kurzem in Heft VII der Zeitschrift für Röntgenkunde, 1910, die ausführlichste histologische Arbeit über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Ovarien von Mäusen, Hunden und Affen publiziert, treffliche Bilder demonstrieren die starken Veränderungen der Eierstöcke.

nahme von 31.000 Zellen und später ein Abfallen von 37.500 Zellen im Kubikzentimeter konstatiert. Der Anstieg der Leukocytenzahlen ist fast ausschließlich durch die Vermehrung der polymorphkernigen Neutrophilen bewirkt. Die anderen Formen der Polymorphkernigen verhalten sich sehr wechselnd. In einem geringen Teil der Versuche beteiligten sie sich, wenn auch in ganz untergeordnetem Maße, an dem Zustandekommen der Hypoleukocytose, im allgemeinen jedoch sind sie während der Hypoleukocytose relativ und sogar absolut vermindert.

Die lymphocytären Elemente des Blutes dagegen nehmen überhaupt keinen Anteil an dem Anwachsen der leukocytären Werte und vermindern sich konstant um dieselbe Zeit nicht relativ, sondern absolut, ein Zustand, der aus der Umrechnung der Prozentzahlen in absolute Zahlen aus jeder der von *Tatarsky* aufgestellten Tabellen mit Deutlichkeit hervorgeht.

Die Polymorphkernigen betrugen z. B. am 19. August = 32% aller Blutkörperchen, Lymphocyten 64% (Kaninchen), in absolute Zahlen umgerechnet sind das 4224 Polymorphkernige und 8848 Lymphocyten pro Kubikzentimeter. Nach dreistündiger Bestrahlung tritt unter dem Verhalten der Leukocytenarten zueinander eine vollständige Revolution ein. Die Polymorphkernigen gewinnen die Oberhand und beherrschen das ganze Blutbild und sind prozentualiter wie absolut vermehrt. Die Lymphocyten zeigen einen beträchtlichen Rückgang der Prozentzahlen und eine verhältnismäßig kleinere absolute Verminderung.

Einfluß der Röntgenstrahlen auf den Stoffwechsel von Tieren. Meerschweinchen und Kaninchen sind weniger geeignet als Hunde. Einwandfreie Versuche über Stoffwechselversuche an Hunden bei tödlicher Röntgenbestrahlung veröffentlichte *Lommel*. Er bestimmte im Harn den Stickstoff, Phosphorsäure, Purinbasen, Harnsäure, ferner wurde der Stickstoff im Kot bestimmt. Die Tiere wurden in sorgfältiger Weise in Stickstoffgleichgewicht gebracht. Auch der Stickstoff der gereichten Nahrung (100 *g* Rindfleisch, 250 *g* Milch) wurde festgestellt. Das Tier wurde an 2 Tagen im ganzen 230 Minuten mit harten Röhren bestrahlt, welche 30—50 *cm* mit der Antikathode vom Tiere entfernt waren.

Die Stickstoffausscheidung zeigt sich im unmittelbaren Anschluß an die Bestrahlung erhöht. 15 Tage nach der Beendigung der Bestrahlung fand sich eine auffallend starke Senkung der Stickstoffkurve. Die Phosphorsäureausscheidung steigt nach der Bestrahlung vorübergehend, fällt dann wieder ab, bleibt aber immer hoch; im weiteren Verlauf steigt die Phosphorsäure zirka zwei Wochen nach der Bestrahlung. Am stärksten sind die Schwankungen der Harnsäureausscheidung. Unmittelbar nach der Bestrahlung trat eine geringfügige Senkung der Kurve ein. Am zehnten und elften Tage nach dem Eingriff machte sich eine bedeutende Erhöhung bemerkbar, indem die Kurve sich plötzlich von 13 auf 28 *mg* erhob und dieser Wert auch noch am nächsten Tage stehen blieb.

Im weiteren Verlauf tritt die Harnsäureausscheidung auf recht geringe Werte zurück. Auch in dem Harnsäurestoffwechsel ist also, wie bei der Stickstoff- und Phosphorsäurekurve, eine lange, nach der Bestrahlung zutage tretende Beeinflussung ersichtlich. Die Urinbasen kamen in sehr kleinen, nicht ausschlaggebenden Mengen zur Ausfuhr.

Man kann im allgemeinen sagen, daß die Röntgenbestrahlung in erster Linie Schwankungen der Harnsäureausfuhr verursacht, welche mit

dem Zerfall der Leukocyten zusammenhängen. Außerdem kommt es zu deutlichen Störungen der Stickstoffausscheidung, und zwar zunächst im Sinne einer ziemlich langdauernden Steigerung, welcher eine Periode der Stickstoffretention folgt.

Benjamin, *Sluka* und *Schwarz*, *v. Reuss* fanden ähnliche Verhältnisse. *H. Bloch* beobachtete eine Erhöhung der Harnsäure-, Phosphorsäure- und Urinbasenwerte von etwa 10—12%.

Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das tierische Auge. *Birch-Hirschfeld* erzielte bei Kaninchen, welche er bei 8—10 *cm* Röhrenabstand mit mittelweicher Röhre zirka 30 Minuten lang bestrahlte, ulceröse Blepharitis mit Wimperverlust, Conjunctivitis membranacea, Trübung der Cornea und Iritis. Diese Erscheinungen treten erst nach einigen Tagen bis Wochen zurück. Etwa 39—60 Tage nachher stellte sich, ohne daß die Netzhaut und Aderhaut sichtbare Veränderungen darboten, Atrophie des Nervus opticus ein.

Hippel erzeugte durch Röntgenbestrahlung von Kaninchenembryonen im Mutterleibe Schichtstar.

Einfluß der Röntgenstrahlen auf das Zentralnervensystem. Bei Embryonen wurden ähnlich wie bei Radiumbestrahlungen (*Schaper* und *Loewy*) weitgehende Veränderungen in den Ganglienzellen gefunden. Bei ausgewachsenen Tieren gelang es aber bisher noch nicht, irgendwelche Veränderungen nachzuweisen. Sowohl bei Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, Mäusen wurden mit den gewöhnlichen Methoden in eigenen Versuchen am Gehirne normale Verhältnisse gefunden. Immerhin lassen die in den letzten Jahren von *Försterling*, *Krukenberg* und anderen demonstrierten schweren Störungen von jungen Tieren nach einmaliger Bestrahlung den Gedanken aufkommen, daß bei jungen Tieren auch das Gehirn besonders gefährdet ist. Das eine Tier (Hund) von *Krukenberg* zeigte einen sehr auffallenden Tremor des ganzen Körpers.

Einfluß der Röntgenstrahlen auf das Wachstum junger Tiere. Versuche, welche zuerst von *Försterling* angestellt wurden, haben klar erwiesen, daß junge Tiere (Hunde, Kaninchen, Ziegen) in sehr erheblicher Weise durch kurze Bestrahlungen in ihrem Wachstume geschädigt werden. Bei einer Ziege entstand eine halbseitige hochgradige Atrophie des Schädels mit schwerer Schädigung der Augen. *Krukenberg* erzielte dadurch bei einem jungen Hunde ein Zurückbleiben des Wachstums mit einer merkwürdigen Tremorerkrankung. Versuche von *Cohn* und *Schmidt* fielen positiv aus.

Einfluß der Röntgenstrahlen auf die anderen Organe. Die Nieren scheinen gegenüber Röntgenstrahlen weniger empfänglicher zu sein. *Linser* und *Helber* fanden eine Nierenschädigung, während alle anderen Autoren selbst bei tödlichen Röntgenbestrahlungen Nierenveränderungen vermissen. Ein Einfluß auf die Leber und das Pankreas, auf die Lungen wurde in eigenen Versuchen gleichfalls nicht gefunden. Ob die Hypophyse Veränderungen erfahren kann, ist bisher, soweit mir bekannt, experimentell noch nicht studiert. Die Röntgenbestrahlung bei menschlicher Akromegalie läßt es doch als sehr wahrscheinlich erscheinen.

Das Lungengewebe wird auch nach eingehenden neueren Untersuchungen *Wohlauers* nicht nachweislich beeinflußt.

Die Thymus zerfällt unter dem Einflusse der Röntgenbestrahlung sehr schnell einem sowohl Lymphocyten- als Reticulumzellen umfassenden

Involutionsprozeß charakteristischer Natur anheim. Sie wird durch einen innerhalb $3^1/_2$ Stunden nach Beginn der Bestrahlung einsetzenden durchgreifenden Prozeß der Thymuslymphocyten eingeleitet. Die Zerfallsprodukte verlassen für gewöhnlich nicht die Thymus, sondern werden in Reticulumzellen aufgenommen. Nach 12 Stunden bis 2 Tagen können alle Lymphocyten und Lymphocytenreste aus dem Thymusparenchym verschwunden sein. Als charakteristisch für die Degeneration der Reticulumzellen ist ihre Umwandlung in große durchsichtige Zellformen mit ausgesprochener Schaumstruktur des Protoplasmas anzusehen *(Rudberg)*.

Wirkung der Röntgenstrahlen auf menschliches Gewebe.

Wirkung der Röntgenstrahlen auf das lymphoide Gewebe. Soweit mir bekannt, liegen histologische Untersuchungen über Veränderungen von Röntgenstrahlen bei normalem lymphoiden Gewebe bisher nicht vor.

Dagegen sind vielfach Untersuchungen an lymphoidem Gewebe von Leukämikern gemacht worden. Von dem größten Teil der Untersucher wurde eine ausgedehnte Hyperplasie sowohl in der Milz wie in den Lymphdrüsen, auch in den Darmfollikeln nachgewiesen. Die Follikel sind auffallend zellarm. Nekrotische Zerfallsprodukte wie bei den Tierversuchen wurden dagegen nicht gefunden. Auffallend ist ferner eine starke Wucherung des interstitiellen Gewebes. Die Veränderungen sind je nach der Entfernung des betreffenden Organstückes von der Oberfläche verschieden stark. Es ist dabei im Auge zu behalten, daß die zur Sektion gekommenen Fälle gerade solche sind, bei denen die Röntgenwirkung nicht sehr erfolgreich war oder überhaupt fehlte. Fälle von menschlicher Leukämie, bei denen die Röntgenstrahlung vollständigen Erfolg hatte, etwa wie bei unseren experimentell vorgenommenen Röntgenbestrahlungen bei Tieren, sind meines Wissens überhaupt noch nicht histologisch zu untersuchen gewesen. Starke Lymphome, mikroskopisch aus kleinen Rundzellenhäufungen bestehend, welche durch Röntgenbestrahlung stark beeinflußt worden sind, zeigten im histologischen Bild ähnliche Veränderungen wie bei Tieren, auch das Knochenmark von Leukämikern, welche der Röntgenbestrahlung unterworfen waren, war in eigenen Präparaten auffallend zellarm. Auch hier sind vor allem die Lymphocyten, in zweiter Linie die leukocytären Elemente zugrunde gegangen. Untersuchungen von Darmfollikeln in einem Falle von tödlich verlaufender Leukämie, welcher bei Lebzeiten bestrahlt worden war und starke Durchfälle dargeboten hatte, zeigten gleichfalls hochgradige Atrophie der Follikel.

Einfluß der Röntgenstrahlen auf menschliches Blut. Nach Untersuchungen von *Wöhler* ergab es sich, daß eine Bestrahlung von mehreren Minuten Dauer auch bei Menschen in vielen Fällen imstande ist, zuerst eine geringe Erhöhung, im Anschluß daran eine geringe Senkung der Leukocytenzahlen zu erwirken. Bei Kranken wird dieses Verhältnis noch deutlicher. Besonders auffallend ist es bei Leukämiekranken (siehe unten). *Curschmann* und *Gaupp* meinen, sie hätten auch bei Menschen, ähnlich wie das von *Linser* beim Tier gefunden ist, ein „Leukotoxin“ nachweisen können.

Von anderen Autoren *(Klieneberger* und *Zöppritz)* konnte dieser Befund nicht bestätigt werden.

Einfluß der Röntgenstrahlen auf den menschlichen Stoffwechsel. *Heile*, *Bloch* und *Schwarz* fanden, daß parallel mit dem Zerfall von Leukocyten und lymphatischem Gewebe ein Anstieg von Harnsäureausscheidung auch beim Menschen statthat. Besonders ausführlich und gut sind diese Verhältnisse bei Leukämiekranken studiert.

Nach *Königer* wird die Harnsäureausscheidung bei myeloider Leukämie unter dem Einfluß der Bestrahlung der Milz zugleich mit dem Rückgang der leukämischen Beschaffenheit des Blutes und der Organe in gesetzmäßiger Weise verändert. Der Einfluß der Bestrahlung äußert sich erstens in vorübergehender Steigerung der Harnsäureausscheidung und zweitens in einer allmählich fortschreitenden Abnahme der Harnsäure bis auf normale Werte. Die Steigerungen der Harnsäureausscheidungen fallen zeitlich zusammen mit einer Abnahme der Leukocytenzahlen und einer nachweislichen Verkleinerung des leukämischen Milztumors und sind der Ausdruck einer Steigerung des Leukocytenzerfalles.

Der Stickstoffumsatz ist gleichfalls wesentlich gehoben, so daß das Verhältnis Harnsäurestickstoff zu dem Gesamtstickstoff sich von 1 zu 25 auf 1 zu 90 verändern kann.

Ein Parallelismus zwischen der Leukocytose des Blutes und der Harnsäureausscheidung wird sehr oft vermißt, dagegen besteht ein unverkennbarer Parallelismus zwischen dem Grade des Zellverfalls und dem Grade der Harnsäureausscheidung. Auch die Stickstoff- und Phosphorsäureausscheidung zeigt eine vorübergehende Steigerung.

Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Geschlechtsorgane des Menschen. *Philip* konnte bei zwei Männern, welche er 365 respektive 295 Minuten bestrahlte, völlige Azoospermie erzielen, ohne daß die Potentia coeundi gelitten hätte. Die Hoden waren nachweislich nicht verkleinert. Die Wirkung wurde etwa $^1/_2$ Jahr nach der Bestrahlung beobachtet.

Lapowski behandelte einen Patienten wegen Pruritus ani bei abgedecktem Scrotum. Während der Spermabefund vorher ein normaler war, zeigte sich nach zwei Bestrahlungen von 10—15 Minuten bei 15 *cm* Röhrenabstand Nekrospermie. Nach 20stündiger Pause wurde der Patient wiederum in gleicher Weise röntgenisiert. Die Untersuchung des Samens ergab völlige Azoospermie. 5 Monate später wurden lebendige Spermatozoen wieder nachgewiesen.

Brown und *Osgood* fanden bei der Untersuchung des Sperma von 18 Männern, welche berufsmäßig seit mehr als 3 Jahren in der Röntgenindustrie beschäftigt waren, teils Azoospermie, teils Oligonekrospermie. Letztere betraf einige Männer, welche sich nach kürzerer Zeit, und zwar mit größter Vorsicht, den Röntgenstrahlen ausgesetzt hatten. Sehr bemerkenswert ist die Tatsache, daß sich die Azoospermie ohne subjektive oder objektive Symptome an der Scrotalhaut und Hoden entwickelt hatte, und vor allem daß keine Impotentia coeundi herbeigeführt wurde. Es ist bekannt, daß eine ganze Anzahl von Röntgenologen, welche sich jahrelang ohne genügenden Schutz den Röntgenstrahlen aussetzten, an Oligo- respektive Azoospermie leiden. Auch therapeutisch sind die Röntgenstrahlen in den letzten Jahren vielfach zur Erzielung einer vorübergehenden Sterilisation verwandt worden.

Die menschlichen weiblichen Sexualorgane werden zweifellos in recht beträchtlicher Weise durch die Röntgenstrahlen beeinflußt.

Histologische Untersuchungen eines vorher bestrahlten menschlichen Ovariums aus der *Franz*schen Klinik in Jena zeigten ähnliche Veränderungen, wie beim Tiere beobachtet wurde *(A. Faber)*. Diese Angaben wurden in ausführlicher Weise durch die exakten Arbeiten von *Reifferscheid* in Bonn unter Publikation von vorzüglichen Abbildungen bestätigt, ergänzt und erweitert. Ob die Schleimhaut des Uterus, der Tuben, der Vagina verändert wird, ist zurzeit noch nicht histologisch sichergestellt. Die therapeutische Erfahrung bei chronischer Endometritis, bei Pruritus vulvae spricht jedenfalls für eine solche Beeinflussung.

Wirkung der Röntgenstrahlen auf das menschliche Auge. *Chalupecky* wies bereits im Jahre 1897 darauf hin, daß die Röntgenstrahlen die Bindehaut und Hornhaut der einzelnen Menschen reizen könnten. Auch *Freund* erwähnte das Auftreten von Conjunctivitiden, *Birch-Hirschfeld*, der wertvolle experimentelle Studien an Tieren publizierte, teilte mit, daß er im Menschenauge Degeneration der Netzhautganglienzellen infolge intensiver therapeutischer Bestrahlung eines Lidcarcinoms, in einem anderen Falle cystoide Degeneration der Macula gesehen habe.

Amman beschrieb schwere Veränderungen im Anschluß an die Röntgenbehandlung eines Sarkoms der Chorioidea des rechten Auges. Wegen starken Wachstums des Tumors mußte der Bulbus enukleiert werden. Die anatomische Untersuchung ergab keinerlei sichtbare Veränderung des Tumors, dagegen akute Neuritis des Opticus, blasenförmige Abhebung der Netzhaut von ihrem Epithel, Erguß einer homogen geronnenen Masse ohne Zelleinschlüsse, Untergang der Stäbchen und Zapfen.

II. Kurze spezielle Röntgentherapie innerer Erkrankungen.

Auf die spezielle Technik der Röntgentherapie gehe ich hier nicht näher ein; nur einen Punkt will ich erwähnen: der Patient soll durch technische Hilfsmittel (s. Fig. 30—32) so viel als möglich geschützt werden, es soll nur soviel vom Körper bestrahlt werden, als es die Erkrankung verlangt. Mit Benutzung der geeigneten Röhren und Dosierungsmethoden werden wir bei solch vorsichtigem Vorgehen unerwünschte Röntgenstrahlenwirkung vermeiden.

Röntgentherapie der blutbildenden Organe.

Röntgentherapie der gemischtzelligen Leukämie.

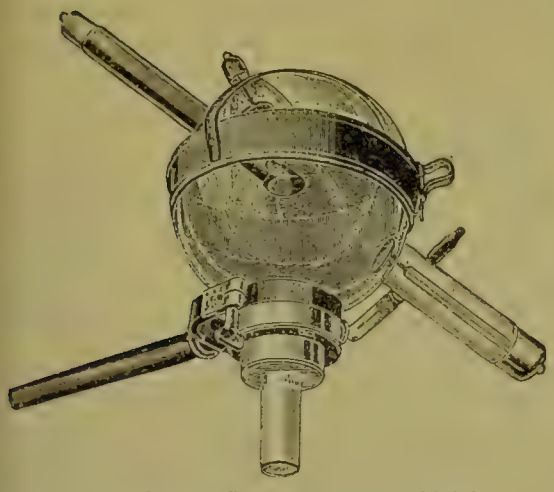
Senn (Chicago) erzielte als erster Erfolge mit der Röntgentherapie bei der Leukämie. Es sind seine Angaben durch Erfahrung an vielen Dutzenden von Fällen bestätigt und ergänzt worden. Trotzdem auch dieser Behandlungsweise der Dauererfolg versagt blieb, hat sie doch nach unseren derzeitigen Erfahrungen die mächtigste Wirkung auf den Verlauf der Leukämie.

Wirkung der Röntgentherapie auf das Blut. Am bemerkenswertesten ist die Wirkung auf die Leukocyten, die Zahl derselben geht in den allermeisten Fällen schnell zurück. Fälle, welche sich von dieser Regel abweichend verhalten, sind entweder solche, welche schon zu weit fortgeschritten sind, als daß noch eine Beeinflussung statthaben könnte, oder solche, bei welchen die Röntgenbestrahlung schon mehrfach angewandt

worden ist. Am stärksten tritt die Einwirkung auf die Myelocyten hervor. Die prozentualische Zusammensetzung der Myelocyten ändert sich insofern, als bei erfolgreicher Therapie die polynukleären Formen die pathologischen allmählich überflügelten. Jedenfalls scheint dieses Verhalten bei der myeloiden Leukämie regelmäßig vorzukommen, während im Gegensatz dazu bei der lymphoitischen die Lymphocyten die Übermacht behalten. Die Zahl der Erythrocyten nimmt für gewöhnlich nicht selten um mehrere Millionen im Kubikmillimeter zu.

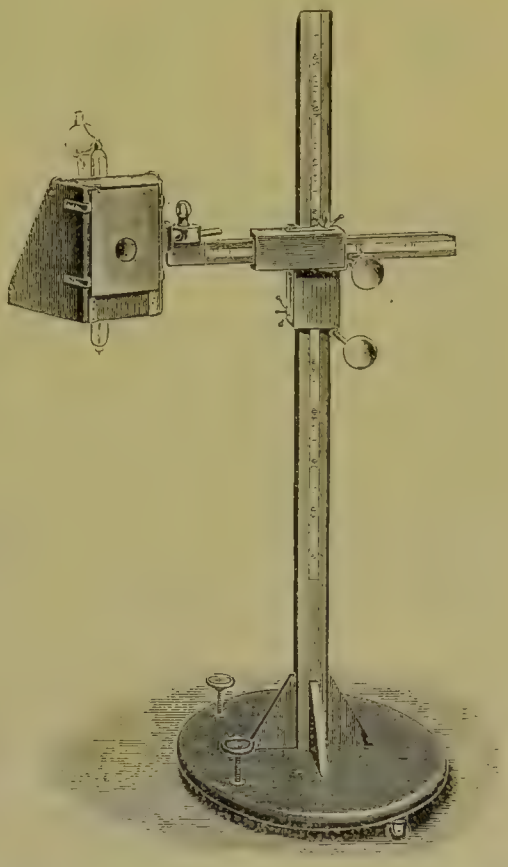
Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Milztumor. Der Milztumor wird bei frischen Fällen mit der Sicherheit des Experiments in

Fig. 30.



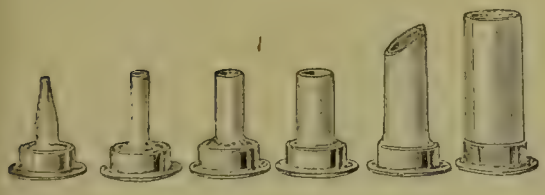
Röntgenröhre im Schutzmantel aus Bleiglas.

Fig. 31.



Röntgenröhre im Schutzkasten im *Lamberty*schen Therapie-Stativ.

Fig. 32.



Ansatzstücke aus Bleiglas für Röntgenröhren bei Bestrahlung kleiner Hautflächen.

auffallender Weise zurückgebildet, doch ist hervorzuheben, daß auch hierbei es sehr leicht zu Rezidiven kommt, besonders wenn körperliche Überanstrengung oder Traumen hinzutreten.

Wirkung auf das Gewicht. Es kommt nach einer geringen Abnahme des Körpergewichts zu einer typischen regelmäßigen Zunahme.

Die durch die Änderungen im Stoffwechsel bedingte Änderung der Ausscheidung der Harnsäure und der Purinkörper. Der Einfluß der Bestrahlung äußert sich in einer vorübergehenden Steigerung der Harnsäureausscheidung, da eine allmähliche Abnahme der Leukocytenzahlen und eine nachweisliche Verkleinerung des leukämischen

Milztumors zu gleicher Zeit erfolgt, so ist sie als der Ausdruck einer Steigerung des Leukocytenzerfalles anzusehen. Die Harnsäure erscheint als der sicherste Gradmesser für die Größe des Zellzerfalles *(Königer)*, allerdings nicht für die absolute Größe, sondern nur für die Schwankungen des Zellzerfalles bei dem gleichen Individuum. Auch die P_2O_5-Ausscheidung zeigte einzelne vorübergehende Steigerungen, die gewöhnlich mit der Harnsäuresteigerung und einem raschen Rückgang der leukämischen Veränderung zusammenfielen. Zu gleicher Zeit ist eine Abnahme der Purinkörper zu konstatieren. Sie ist nach *Königer* das sichere Zeichen der erzielten Besserung der Leukämie.

Wirkung auf das subjektive Befinden der Leukämie. Sie ist innerhalb von kurzer Zeit eine auffallend günstige. Beschwerden, wie Kopfschmerzen, Schwäche, Müdigkeitsgefühl, Unlust zur Arbeit, Appetitlosigkeit, Mangel an Schlaf schwinden bei den Patienten oder lassen in einem solchen Grade nach, daß sie in kurzer Zeit für wochen- und monatelang ihrer gewohnten Beschäftigung nachgehen können.

Auch bei der chronischen lymphatischen Leukämie wird in vielen Fällen erhebliche Besserung bewirkt. Sie besteht in erster Linie in der Verkleinerung der häufig vorhandenen Lymphdrüsenschwellungen und des Milztumors, sofern ein solcher vorhanden ist. Die Zahl der Leukocyten wird gleichfalls in den allermeisten Fällen herabgesetzt, doch ändert sich insofern das histologische Blutbild nicht so stark wie bei der myelogenen Leukämie, als die Zahl der Lymphocyten stets das Blutbild beherrscht. Es findet also keine prozentualische Verschiebung statt.

Veranlassen die Lymphdrüsentumoren einen Druck auf irgendeine größere Vene, wodurch sekundäres Ödem entsteht, so wird durch das infolge der Röntgenbestrahlung erfolgende Kleinerwerden der Tumoren innerhalb von kurzer Zeit ein Zurückgehen der angeschwollenen Körperteile beobachtet. Die Besserung des Allgemeinbefindens kann in gleicher Weise in Besserung übergehen wie bei der myelogenen Leukämie.

Bei der myelogenen Leukämie wird die Röntgenbestrahlung in weitaus der überwiegenden Zahl der Fälle selbst in fortgeschrittenen Stadien eine Besserung sämtlicher Krankheitserscheinungen ergeben. Eine Heilung der leukämischen Erkrankung ist bisher noch in keinem Falle in einwandfreier Weise beobachtet worden. Die Neigung zu Rezidiven bleibt stets bestehen. Bei Wiederbestrahlung in Rezidivfällen läßt die Wirksamkeit der Röntgenbestrahlung in sehr beträchtlicher Weise nach. Es kommt trotz der Bestrahlung zu fortschreitender Verschlimmerung. Kurz vor dem Tode setzt sie gewöhnlich in ganz auffallend rapider Weise ein; in einem unserer Fälle kam es dabei zu der hochgradigsten Anämie, die ich bisher beobachtet habe. Im Kubikmillimeter fanden sich nur 240.000 Erythrocyten. *Kurt Ziegler* hat den Vorschlag auf Grund seiner experimentellen Studien gemacht: man solle, wenn durch Röntgenbestrahlung eine Verkleinerung des leukämischen Milztumors erzielt ist, die Milz operativ entfernen. So weit ich sehe, ist dieser Vorschlag, dessen experimentelle Grundlage von *Erich Meyer* neuerdings angegriffen worden ist, bisher noch nicht ausgeführt worden.

Die Lebensdauer der bestrahlten Patienten wird fraglos verlängert, nach eigener Erfahrung um 1—3 Jahre. In dieser Zeit befinden sich die Patienten äußerst wohl, sie sind arbeitsfähig. Nach eigenen Beobachtungen

scheinen mir die langdauernden milden Bestrahlungen mit härteren Röhren bessere Dauerresultate zu geben, als an Zahl geringere, aber intensivere Bestrahlungen!

Auch die lymphatische Leukämie wird in den allermeisten Fällen in einer auffallend guten Weise durch die Röntgenbestrahlung beeinflußt. Es kommt zu einer Rückbildung der Drüsentumoren, zur Besserung des Blutbefundes und des Allgemeinbefindens. Rezidive scheinen an sich häufiger aufzutreten wie bei der myelogenen Leukämie. Während bei der myelogenen Leukämie allein durch die Bestrahlung der Milzgegend die Besserung erzielt wird, ist bei der lymphatischen Leukämie die Bestrahlung der einzelnen Drüsenpakete notwendig. Über vollständige Heilungen der lymphatischen Leukämie ist bisher nichts bekannt. Die akute Leukämie wird durch Röntgenbestrahlung in ihrem Verlauf nicht beeinflußt; doch sind die bisherigen Erfahrungen darüber gering.

Röntgenbehandlung der Pseudoleukämie.

Der Begriff der Pseudoleukämie ist bis in die neueste Zeit ein unklarer, wenig scharf begrenzter geblieben. Es wäre zweifellos ein großer Fortschritt, wenn es gelänge, gewisse Krankheitsgruppen mehr, als es allgemein geschehen ist, davon abzugrenzen, doch ist wenig Hoffnung vorhanden, bevor nicht die Ätiologie dieser Krankheitsgruppe geklärt ist, da weder die vorhandenen, klinischen noch die anatomischen Grundlagen zu einer Neueinteilung ausreichend sind.

Ich wähle bei meiner Besprechung der Röntgentherapie der Pseudoleukämie und nachstehender Erkrankungen die Gruppierung nach folgenden Gesichtspunkten:

1. Symmetrische Lymphdrüsenanschwellung (*Hodgkin*sche Krankheit);
2. lienale Pseudoleukämie mit und ohne Lymphdrüsenanschwellung (eigentliche Pseudoleukämie);
3. Lymphosarkomatose;
4. Anaemia splenica;
5. Milztumoren unbekannter Genese;
6. Struma lymphomatosa mit mediastinalem Tumor;
7. *Mikulicz*sche Krankheit.

1. Die Röntgentherapie der symmetrischen Lymphdrüsenanschwellungen (*Hodgkin*sche Krankheit).

Oben ist bereits erwähnt, daß *Senn* einen solchen Fall mit vollem Erfolge behandelt hat. Frische Fälle, welche zeitig genug in Behandlung kommen, werden durch die Röntgentherapie in prompter Weise ohne unangenehme Nebenwirkungen zurückgebracht. Auch im Kindesalter sah ich eklatanten Erfolg: Rezidive blieben allerdings auch hier nicht erspart und es ist ebenso wie bei der lymphatischen Leukämie eine Bestrahlung der verschiedenen Regionen der geschwollenen Lymphdrüsen notwendig. Besteht ein Milztumor, so ist auch die Milzregion zu bestrahlen. Vorhandenes Fieber wird mit dem Zurückgehen der Lymphdrüsentumoren im allgemeinen beeinflußt. In einem unserer Fälle trat trotz des Zurückgehens der Lymphdrüsen Abfieberung nicht ein, ebensowenig wie eine Besserung im Allgemeinbefinden. Es muß also besonders hervorgehoben werden, daß eine Beeinflussung durch die Röntgentherapie nicht in allen Fällen stattgefunden hat. Vor allem scheint mir dieses unerwünschte Resultat dann

aufzutreten, wenn die krankhaften Veränderungen und die Schwellungen der Lymphdrüsen bereits längere Zeit bestehen. Auch in jenem Falle, wo eine Mischinfektion mit Tuberkulose oder Lues vorhanden ist, ist die Wirkung der Röntgentherapie eine weniger gute. Das Fortschreiten des Krankheitsprozesses wird aber ausschließlich in keinem der bisher mitgeteilten Fälle vollständig hintangehalten.

2. Lienale Pseudoleukämie im engeren Sinne mit und ohne Lymphdrüsenschwellungen.

Auch hierbei sieht man in etwa der Hälfte der Fälle Erfolge. Bestehende Milztumoren können durch die Röntgenbestrahlung zum Schwinden gebracht werden. Sie scheinen zwar viel hartnäckiger zu sein, als die gewöhnlichen leukämischen Tumoren; daß sie aber bei konsequent durchgeführter wiederholter Röntgentherapie einer Beeinflussung sehr zugänglich sind, beweist mir ein eigener Fall.

3. Lymphosarkomatosis.

Die Röntgentherapie ist hierbei vielfach angewendet worden. So verschieden der klinische Verlauf dieser Fälle ist, ebenso verschieden ist auch das Resultat der Therapie. Es gibt Kranke, welche diesem Leiden innerhalb kurzer Zeit erliegen, während andere an einer milden Form erkranken, welche auf vielerlei therapeutische Maßnahmen zurückgehen oder wenigstens in dem Verlaufe aufgehalten werden. Die Ursache für diesen verschiedenen Verlauf ist uns noch unbekannt, am besten wurden jene Fälle durch Röntgentherapie beeinflußt, bei denen die histologische Untersuchung das Vorhandensein der rein lymphocytären Elemente ergaben. Wurden dagegen große blasige Zellen mit sich stark färbenden Nerven gefunden, so gelang eine Beeinflussung viel weniger gut. Zur weiteren Förderung der wissenschaftlichen Erkenntnis wäre es deshalb sehr wünschenswert, daß in allen diesen Fällen eine histologische Untersuchung einer exstirpierten Lymphdrüse vor Einleitung der Röntgentherapie vorherginge, um ein Urteil darüber zu gewinnen, ob tatsächlich die Zellformen für einen etwaigen Erfolg oder Mißerfolg ausschlaggebend sind.

Jedenfalls ist wegen Fehlens einer anderen, sicher wirkenden Therapie eine recht ausgiebige Röntgenbestrahlung, am besten kurze Zeit mit intensiven Dosen, zu versuchen. Man wird bei der Malignität des Leidens auch vor einer stärkeren Bestrahlung nicht zurückschrecken. Zum Schutze der Haut empfiehlt es sich, ein dünnes Aluminiumfilter oder ein bis zwei Lagen Stanniolpapier über die Haut zu legen. Soweit bekannt, sind Dauererfolge auch hierbei, wenigstens bei den malignen Formen, nicht zu verzeichnen gewesen. Gelingt es durch Röntgenstrahlen, die Tumoren zum Verschwinden zu bringen, so empfiehlt es sich, daran eine Arsenkur anzuschließen.

4. und 5. Röntgenbestrahlung der Anaemia splenica und der Milztumoren unbekannter Genese.

Die Erfolge sind bei der Anaemia splenica sehr gering; nach Erfahrungen bei anderen Anämiefällen warne ich, bei hochgradig anämischen Personen die Röntgentherapie anzuwenden; nach anfänglicher, schnell vorübergehender Besserung tritt meist eine auffallend schnelle Verschlimmerung ein.

Chronische Milztumoren, wie sie bei Malaria, Lues usw. beobachtet werden, waren durch die Röntgenbestrahlung gar nicht oder nur wenig

verändert. Amyloidleber und Amyloidmilz blieb in einer eigenen Beobachtung völlig unbeeinflußt.

6. Röntgenbestrahlung der Struma lymphomatosa mit Mediastinaltumor.

In Fällen von Struma lymphomatosa mit Mediastinaltumor, kombiniert mit Lymphdrüsenschwellungen, wirkt die Röntgentherapie vorzüglich. Innerhalb von 8—14 Tagen bilden sich die Schwellungen zurück; der Halsumfang nimmt schnell beträchtlich ab, die mediastinale Dämpfung geht zurück. Rezidive erfolgen auch hier.

7. Röntgenbehandlung der *Mikuliczschen* Krankheit.

Fittig berichtete als erster über einen erfolgreich mit Röntgenstrahlen behandelten Fall von symmetrischer Erkrankung der Speicheldrüse (*Mikuliczsche* Erkrankung), die Besserung blieb fast 1 Jahr bestehen, auch war bei eingetretenem Rezidiv die Röntgenbestrahlung erfolgreich. Da jegliche andere Therapie der ihrer Genese nach unbekannten Erkrankung versagt, ist in jedem Falle die Röntgentherapie zu versuchen.

Röntgenbehandlung bei tuberkulösen Prozessen.

1. Lungentuberkulose.

Bei experimenteller Lungentuberkulose ist es *Mühsam* gelungen, von 28 tuberkulös gemachten Meerschweinchen eine gewisse Beeinflussung der lokalen Impftuberkulose zu erreichen. Andere Untersucher, z. B. *Grumnach*, hatten bei ähnlichen Versuchen keine positiven Resultate.

Die Versuche von *Rott* mit Tuberkelbacillenkulturen (17 verschiedene Kulturen wurden einen Monat $^1/_2$, 1, 2, 4, 6, 8, 10 und 11 Stunden lang bestrahlt) ergaben ein durchaus negatives Resultat. Die Versuche bei menschlicher Lungentuberkulose sind bisher negativ ausgefallen.

2. Drüsentuberkulose.

In einem großen Teil der Fälle gelingt zweifellos eine Beeinflussung der Drüsentuberkulose durch Röntgentherapie. *Borgonié* hatte sowohl bei oberflächlichen wie tief gelegenen Drüsen gute Resultate. In einem Teil seiner Fälle wurde die Diagnose durch die histologische Untersuchung einer exstirpierten Drüse unterstützt.

Bei verkästen Drüsenpaketen ist nach eigener Erfahrung die Beeinflussung im allgemeinen eine sehr geringe.

Ist es bereits zur Erweichung mit Eiterbildung und Fistelgängen gekommen, so erreicht man manchmal gleichfalls noch einen Rückgang, doch ist häufig auch hier das Resultat kein günstiges. Hin und wieder gelingt es, die Fistelgänge zum Verschwinden zu bringen. Rezidive bleiben aber auch hier nicht aus. In der neueren Zeit vermehren sich die Versuche, die tuberkulösen Drüsen mit größeren Dosen Röntgenstrahlen zu behandeln. Man erstrebt direkt ein leichtes Erythem der Haut. Von französischen Autoren, wie *Belot*, *Bergonié*, *Barjou*, wurden glänzende Resultate mit dieser Methode erzielt. Auch amerikanische Autoren, *v. Gardiner*, *Hayes*, *Pfahler*, berichten ähnliches. *Wetterer* hatte in acht Fällen gute Resultate. Hervorzuheben sind die mehrfach in der Literatur betonten guten kosmetischen Erfolge. Als Nebenwirkung unangenehmster Art ist von *Steinwand* und *Gemari* je einmal das Auftreten allgemeiner Miliar-

tuberkulose nach Bestrahlung von tuberkulösen Lymphdrüsen mitgeteilt worden, welche von den Autoren als „pseudoleukämische" angesehen worden waren. *Quadrone* sah in zwei Fällen im Laufe der Röntgenbehandlung eine sehr starke serofibrinöse Pleuritis entstehen. In jenen Fällen, in welchen die Operation nicht erreicht werden kann, wird man daher mit Recht den Versuch mit Röntgenbestrahlung machen. Hat sie aber keinen Erfolg, so soll man die Patienten nicht zu lange dem Messer des Chirurgen entziehen.

3. Tuberkulose der Knochen und Gelenke.

Auch hier wurde die Bestrahlung in vielen Fällen erfolgreich durchgeführt. So berichtete 1904 *Freund* von einer vollständigen Heilung von Caries des Zeigefingers (ein Fall), bei neun weiteren Fällen über günstige Beeinflussung.

Gregor sah einmal Heilung bei einer tuberkulösen Synovitis. Bei Spina ventosa hatten *Béclère, Paoli* u. a. gute Erfolge. *Rudis-Jacinski* sah viermal bei tuberkulösen Kniegelenken und zweimal bei tuberkulöser Coxitis Heilung.

In der neuesten Zeit werden nach dem Vorgange von *Wilms* sehr vielfach intensive Bestrahlungen von tuberkulösen Knochen und Gelenken vorgenommen. Man bestrahlt mit härteren Röhren 1 Stunde lang und mehr hintereinander, indem man die weichen Strahlen durch Aluminiumfilter oder Hirschleder in mehrfacher Lage abzuhalten sucht. Der Erfolg soll in vielen Fällen ein geradezu glänzender sein. Ob auch hier Rezidive vorkommen, bleibt späterer Beobachtung vorbehalten. Ich möchte aber warnen, prinzipiell alle Fälle ohne Auswahl in einer Sitzung eine Stunde lang zu bestrahlen; ich empfehle kleinere Dosen (etwa $^1/_2$ Erythemdosis nach *Kienböck*), Wiederholung nach 14 Tagen bis zur Heilung.

Röntgenbehandlung carcinomatöser und sarkomatöser Erkrankungen.

1. Hautcarcinom.

Indikationsstellung. Es sind der Röntgentherapie zu unterwerfen:

1. Unter allen Umständen solche Hautcarcinome, bei denen ein operativer Eingriff von seiten des Chirurgen abgelehnt wird. Man wird dabei, speziell wenn es sich um ausgedehnte, geschwürige Prozesse handelt, intensive Bestrahlung anwenden können.

2. Jene Fälle, bei denen die Patienten ihrerseits einen chirurgischen Eingriff nicht zugeben wollen. Man soll sich aber stets bewußt bleiben, daß der Arzt verpflichtet ist, sie auf die Unsicherheit der eingeschlagenen Therapie und vor allem auf die Gefahr der Rezidive aufmerksam zu machen.

3. Fälle, bei denen man wohl von vornherein eine operative Behandlung vornehmen könnte, bei denen aber auch die Röntgentherapie Erfolg verspricht. Es empfiehlt sich, solche Fälle vorher mit einem Chirurgen zu untersuchen; gelingt die Röntgenbehandlung innerhalb 4—6 Wochen, so würde ich stets dafür plädieren, daß die Nachuntersuchung des Patienten besonders sorgfältig auch von chirurgischer Seite stattzufinden hat.

Wie übereinstimmend gefunden wurde (*Perthes*, *Herxheimer* und *Köhler* u. a.), treten an den bestrahlten Krebszellen Degenerationserscheinungen auf, sie verlieren ihre scharfe Begrenzung gegen das Stroma, auffallend ist das Auftreten von sehr reichlichem Bindegewebe und von Leukocyten. Die epithelialen Zellen werden viel energischer durch die Röntgenstrahlen angegriffen als die direkt daran liegenden Bindegewebszellen.

Lexer will die Röntgentherapie operativer Hautcarcinome auf jene Formen beschränken, welche nach dem klinischen Bilde oder durch die histologische Untersuchung als Basalzellencarcinome erkannt werden, und zwar nur dann, wenn Verhärtungen der benachbarten Lymphdrüsen fehlen. Sind operable Lymphdrüsenmetastasen vorhanden, so soll bei allen Formen von Hautcarcinomen operiert werden. Es wäre sehr wünschenswert, wenn unsere Kenntnisse über die Beeinflussung der Carcinomzellen durch die Röntgenstrahlen durch systematische Untersuchungen vermehrt würden.

Bei Rezidiven soll zeitig zur Operation geraten werden.

Die Erfolge der Röntgentherapie bei Hautcarcinomen sind zweifellos in einem großen Teile der Fälle besonders gute; Rezidive bleiben vielfach völlig aus (nach eigener Beobachtung 4 Jahre nach der Behandlung).

2. Metastatische Lymphdrüsencarcinome.

Meist werden nur solche Kranke in Behandlung treten, welche nach operierten Carcinomen Rezidive bekommen, z. B. im Anschlusse an rezidivierenden Mammakrebs. Der Chirurg lehnt die Operation meist ab; der Röntgentherapeut sollte dabei stets ergänzend eingreifen. Sind die Erfolge auch nicht gerade glänzende, so gelingt es sehr häufig, durch die Bestrahlung die Schmerzen völlig zu beseitigen, so daß Morphium völlig entbehrt werden kann; die verschiedenen Lymphdrüsenpakete müssen besonders bestrahlt werden und werden bei richtiger Technik meist kleiner werden. In einem meiner Fälle (Rezidiv nach Mammakrebs) blieb die Besserung fast $1^1/_2$ Jahre bestehen.

3. Tiefsitzende Carcinome.

Alle operablen Fälle von tiefsitzenden Carcinomen (Magen-, Rachen-, Ovarial-, Mammacarcinome usw.) sind unter allen Umständen dem Operateur zu überweisen.

Die inoperablen Fälle und solche, welche sich nicht zur Operation bestimmen lassen, können der Röntgentherapie unterworfen werden; die Erfolge sind zurzeit noch keine guten. Meist sah ich danach nur die häufig sehr heftigen Schmerzen verschwinden oder wenigstens erträglicher werden.

Bei Rectum-, Vagina-, Portio-, Lippen- oder Gaumencarcinomen käme die Lokalbehandlung durch direkte Bestrahlung mit Hilfe geeigneter Ansatzröhren in Betracht.

Die damit erzielten Erfolge sind bisher keine befriedigenden.

4. Sarkom.

Osteo-, Chondrosarkome werden durch Röntgenstrahlen nur wenig beeinflußt.

Spindelzellen, Rundzellensarkome, besonders solche, welche sehr schnell wachsen, werden meist in frappanter Weise gebessert, ja geheilt. Im Gegensatze zu den Carcinomen geschieht es auch bei tiefsitzenden Geschwülsten. Sie werden schnell kleiner, die Schmerzen lassen nach; be-

stehen Drucksymptome, z. B. Ödeme oder Schluckbeschwerden (bei Mediastinalsarkomen), so gehen sie schnell zurück; das Allgemeinbefinden hebt sich, Appetit, Schlaf wird besser, die Anämie und Kachexie können verschwinden.

Bei inoperablen Sarkomen ist die Röntgentherapie unbedingt am Platze; bei der Aussichtslosigkeit anderer therapeutischer Maßnahmen ist auch energischeres Vorgehen, als sonst üblich, angebracht.

Operative Fälle sollen stets dem Chirurgen überwiesen werden; doch empfiehlt es sich im Anschluß daran, sofort nach Heilung der Wunden prophylaktische Bestrahlungen vorzunehmen.

5. Röntgenbestrahlung operierter Carcinome.

Mehr, als bisher üblich ist, sollte die Röntgenbestrahlung als Prophylaxe gegen Rezidive nach der Operation irgendwelcher Carcinome angewandt werden. Daß die Carcinomzellen dadurch beeinflußt werden, ist sichergestellt. Logischerweise ist daher dadurch ein Hinausschieben eines Rezidives, eventuell ein völliges Vermeiden, falls noch Carcinomzellen vorhanden sind, zu erwarten. Am besten geht man bei diesen prophylaktischen Bestrahlungen so vor, daß man in Etappen, etwa alle 3—6 Wochen, mehrere Sitzungen vornimmt. Zweifellos liegt hier noch ein großes Wirkungsfeld für die Röntgentherapie, welches zwar über sofort ins Auge fallende Resultate nicht verfügen kann, dafür aber nach unseren theoretischen Kenntnissen über die Beeinflussung der Carcinomzellen desto segensreicher wirken wird, je besser unsere Dauerbeobachtungen werden.

Röntgenbehandlung von Nervenkrankheiten.

1. Neuralgien. *Stembo* machte bei Röntgenuntersuchungen zu diagnostischen Zwecken die Beobachtung, daß sie eine auffallende, schmerzstillende Wirkung in einzelnen Fällen ausüben können. Er war der erste, welcher in systematischer Weise die Röntgentherapie bei einer Anzahl von Neuralgien anwendete.

Von 28 Neuralgiekranken konnte er nach seiner Angabe 27 heilen, 4 gebessert entlassen, bei 3 Kranken blieb die Bestrahlung ohne jede Wirkung. Die Erklärung *Stembos*, daß durch die Bestrahlung infolge Reizung der peripheren sensiblen Nerven eine Funktionshemmung der in der Tiefe sich befindenden Gefühlsnerven auftrete und damit eine Beruhigung der neuralgischen Schmerzen, ist eine hypothetische. Sie entbehrt der experimentellen Grundlage. *Grumnach* berichtet über gute Erfolge bei der Bestrahlung der Gesichts- und Intercostalneuralgien. *Gramegna, Béclère* und *Haret* sahen Gutes bei schwersten Fällen von Trigeminusneuralgien. *Leonard* hatte gleichfalls bei Ischias gute Erfolge. Zahlreiche eigene Erfahrungen lehrten mich, daß die Röntgenbestrahlung durchaus kein sicheres Heilmittel der Neuralgie ist. Bei Trigeminusneuralgie hatte ich nie Erfolge zu verzeichnen. Bei Ischias beobachtete ich einmal einen sehr schweren Fall, wo die Röntgentherapie auffallend schnell Heilung brachte. In den allermeisten Fällen aber ließ sie mich vollständig in Stich.

2. Syringomyelie. *Raymond* berichtete über günstige Beeinflussung der Röntgentherapie bei Syringomyelie (1905). Man kann sich einen Einfluß nur so vorstellen, daß junges gliamatöses Gewebe durch die Röntgenstrahlen zerstört wird, wodurch dann die Möglichkeit geschaffen ist, daß vorhandene Druckstörungen nachlassen, respektive verschwinden. *Raymond*,

Gramegna, Chermitte berichteten, daß selbst motorische wie sensible Störungen sich in bedeutendem Maße verringert hatten. Daß irgendwie ein Einfluß erzielt werden kann in Fällen, bei denen das anatomische Bild der Syringomyelie (Höhlenbildung) ausgebildet ist, erscheint mir nach unseren heutigen Kenntnissen ausgeschlossen. Ich habe selbst Gelegenheit gehabt, einen Fall von Syringomyelie des Halsmarkes zu bestrahlen, und zwar ohne jeden Effekt. Der Kranke wurde zweimal in der Woche je 10 Minuten lang mit einer harten *Müller*-Röhre, Härtegrad 7—8, bestrahlt, im ganzen 10mal. Bei der vollständigen Aussichtslosigkeit jeder anderen Therapie wäre bei noch nicht zu fortgeschrittenen Fällen ein Versuch immerhin zu empfehlen.

3. Tabes. Man versuchte die lanzinierenden Schmerzen, die gastrischen Krisen der Tabiker, durch Röntgenstrahlung günstig zu beeinflussen. Von französischen Autoren, besonders von *Raymond* und *Zimmern*, liegen Mitteilungen über positive Resultate vor.

4. Morbus Basedowii. Die Röntgentherapie der *Basedow*schen Erkrankung hat in der kurzen Zeit ihres Bestehens eine Anzahl von begeisterten Lobrednern und andrerseits von schärfsten Tadlern gefunden. Daß sie in einem Teil der Fälle wirksam ist, erscheint mir auch nach eigener Erfahrung über jeden Zweifel.

Es gelingt durch Bestrahlung während mehrerer Wochen in einem Teil der Fälle, die Krankheit beträchtlich zu bessern. Es verschwinden die nervösen Beschwerden (Reizbarkeit, Unruhe, Schlaflosigkeit), die Tachykardie und mehrfach auch die bestehenden Strumen. Als auffallendes Symptom wurde übereinstimmend von mehreren Autoren *(Kienböck, Schwarz, Holzknecht,* eigene Beobachtung) angegeben, daß während der Therapie die Patienten in einer sehr erfreulichen Weise an Körpergewicht zunahmen. Diesen Resultaten stehen zweifellos vollständige Mißerfolge gegenüber; worauf sie beruhen, ist zurzeit noch nicht geklärt. Auf der Naturforscherversammlung im Jahre 1909 hat *Eiselsberg* von seinem Standpunkt als Chirurg aus die schwersten Bedenken gegen röntgentherapeutische Beeinflussung der Struma bei der *Basedow*schen Krankheit erhoben. Er erwähnte, daß durch das Kleinerwerden der Struma eine bindegewebliche Verwachsung mit der Umgebung statthabe, welche bei einer später notwendig werdenden Operation den chirurgischen Eingriff in einer höchst unangenehmen Weise erschwere. Es ist nun nicht zu leugnen, daß durch das Verschwinden des parenchymatösen Gewebes, während das Bindegewebe sich nicht verändert, die Struma in eine ungewöhnlich dicke bindegewebliche Kapsel, welche mit ihrer Umgebung fest verwachsen kann, eingebettet wird; kommt es dann zum Rezidiv des parenchymatösen Gewebes, so ist schon erklärlich, daß unter Umständen diese bindegeweblichen Verwachsungen sehr schwer sich lösen lassen, ich selber vermißte sie stets in meinen Fällen.

Doch wird das nicht abhalten, bei den sonst vorhandenen erfreulichen Erfolgen die Röntgentherapie der *Basedow*schen Krankheit weiter auszubauen.

Röntgenbehandlung bei rheumatischen Affektionen.

Bei akutem Gelenkrheumatismus scheint mir die Röntgentherapie unangebracht zu sein. Indiziert ist sie nur bei jenen verzweifelten chronischen Fällen, welche jeglicher anderer Therapie trotzen. Ein Versuch mit Röntgenbestrahlung hat verschiedenen Autoren *(Scholz, Soccolow, Moser, Steenbeck, Rieder)* erhebliche Besserung gebracht.

In anderen Fällen blieb eine Besserung aus. *Edsell* berichtete sogar in einem Falle von erheblicher Verschlechterung nach der Röntgenbestrahlung. Auch chronischer Muskelrheumatismus kann mit Erfolg bestrahlt werden. Eine Anwendung der Röntgenbestrahlung dürfte aber nur dann am Platze sein, wenn die üblichen anderen Methoden erschöpft sind.

Röntgenbehandlung in der Gynäkologie.

Wie oben auseinandergesetzt ist, wird durch die Röntgenbestrahlung das Ovarium in histologisch nachweisbarer Weise sehr beträchtlich verändert; alle therapeutischen Erfolge bei gynäkologischen Leiden werden daher in erster Linie darauf zurückzuführen sein. Nach eigener Erfahrung an mehr als 50 Fällen kann man folgende Indikationsstellung aufstellen:

1. Starke menstruelle Blutungen. Besonders bei starken klimakterischen Blutungen ist ein prompter voller Erfolg durch 3—5 Bestrahlungen zu erzielen; bei jugendlichen Frauen bleibt er häufig aus und ist nur vorübergehend.

2. Auch bei Magenblutungen sind günstige Resultate erhalten worden, doch nur Frauen, welche der Klimax nahe sind oder solche, bei denen sonst die Totalexstirpation des myomatösen Uterus vorzunehmen wäre, fallen der Röntgentherapie zu. Nach *Albers-Schönberg* wird durch die Bauchdecken zwischen Nabel und Symphyse mit Kompressionsblende bestrahlt, Fokusabstand 38 *cm*; Härte der Röhre 6—8, volle Belastung (4 bis 5 M.-A.), 4 Tage hintereinander, je 6 Minuten lang; dann 14 Tage Pause und hierauf eine zweite dreitägige Bestrahlungsreihe nach Bedarf bis zum Aufhören der Blutungen und Beschwerden; die Myome bilden sich in einem großen Teil der Fälle völlig zurück.

3. Röntgenbestrahlung bei Osteomalacie soll in ähnlicher Weise von Erfolg gewesen sein.

4. Künstlichen Abort durch Röntgenbestrahlung zu erzielen, ist dringend zu widerraten; die Methode ist unsicher und nicht ungefährlich.

Röntgenbestrahlung bei Ozaena.

Dionisio erzielte in 29 Fällen durch Röntgenbestrahlung Heilung. Auch zwei andere Autoren, *Ranazugi* und *Makie*, hatten gleichfalls guten Erfolg. Da es keine vollständig befriedigende Therapie der Ozaena gibt, so wird man wohl gern bei diesem unangenehmen Leiden die Röntgentherapie anwenden. In Deutschland scheint sie noch nicht in ausgiebiger Weise versucht worden zu sein.

Röntgenbehandlung des Morbus Addisonii.

Von *Wiesner* und *Golubinin* werden von je einem Fall Besserung berichtet, in zwei eigenen Fällen vermißte ich jede günstige Einwirkung.

Röntgenbehandlung bei Lungenerkrankungen.

Schilling berichtete 1906 auf dem Kongreß für innere Medizin über günstige Beeinflussung der chronischen Bronchitis durch Röntgenstrahlen. Er bestrahlte jeden Patienten einmal 10—20 Minuten lang, wobei harte respektive sehr harte Röhren (etwa 12 Wehneltteinheiten) gebraucht wurden.

Die günstigen Beobachtungen von *Schilling* wurden von *Immelmann* ebenso wie *Levy-Dorn* und *Rieder* bestätigt. Auch bei Asthma bronchiale hatte *Schilling* ebenso wie die genannten Autoren gute Erfolge. Eigene Versuche hatten keine so günstigen Resultate.

Mit Erfolg ist die Röntgenbestrahlung bei verzögerter Lösung von pneumonischen Prozessen verwandt worden, so von *Edsell* und *Pemberton*. Die Erfahrung über die Röntgentherapie der erwähnten Lungenkrankheiten sind zurzeit so geringe, daß ein definitives Urteil nicht abgegeben werden kann.

Die Röntgentherapie der Prostatahypertrophie hat in einem Teile der Fälle Erfolg.

Erklärung der Bilder 1—12 auf Tafel VI.

Zeitraum zwischen den einzelnen Bildern ca. 2 Sekunden, Exposition jedes einzelnen Bildes kleiner Bruchteil einer Sekunde.

Nr. 1. Zweiteilung des Magens in Korpus mit Fundus und in „altes" Antrum

Nr. 2. Am Angulus der kleinen Kurvatur entsteht eine horizontale Einbuchtung, es bildet sich das nächste Antrum.

Nr. 3—9. Das alte Antrum verkleinert sich zusehends. Die neue horizontale Einbuchtung schreitet vertikal vorwärts und teilt allmählich durch einen tiefen, vertikalen Einschnitt das neue Antrum vom Korpus ab.

Nr. 10—12. Das erste Antrum ist nicht mehr sichtbar (Entleerung). Das zweite Antrum formt sich allmählich so um, daß der in Nr. 12 wiedergegebene Zustand des Magens dem von Nr. 1 entspricht.

Taf. II.

1.

Schwere Lungenphthise mit Kavernen.

Schwere Phthise (käsige Pneumonie).

Lungengangrän.

3.

Tuberkulöse Infiltration mit Kavernenbildung.

4.

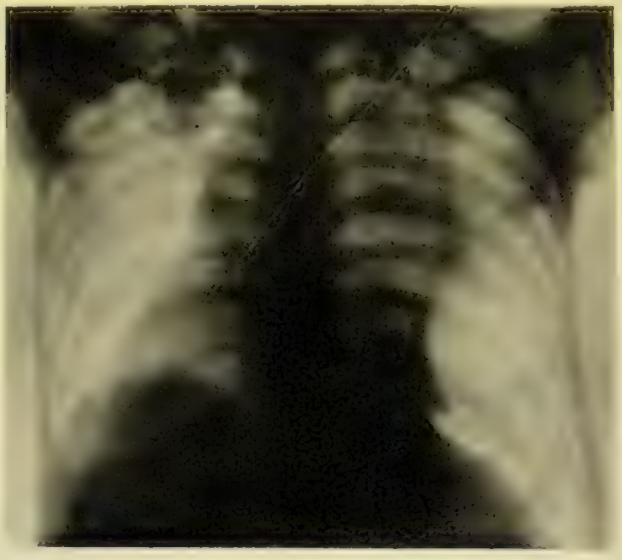
Beiderseitige tuberkulöse Oberlappeninfiltration mit pleuritischen Adhäsionen (s. Zwerchfell).

Taf. III.

6.

Pleuropericarditis auf tuberkulöser Grundlage mit Oberlappeninfiltration.

7.



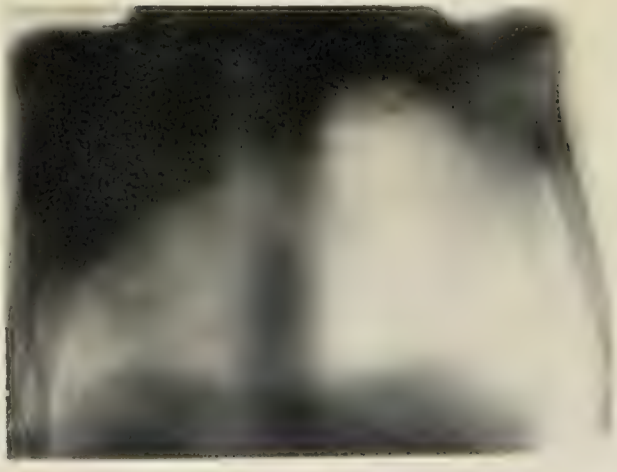
Großer Pneumothorax (mit hinten angewachsener Lunge).

8.

Großes pleuritisches Exsudat. Spitzeninfiltration.

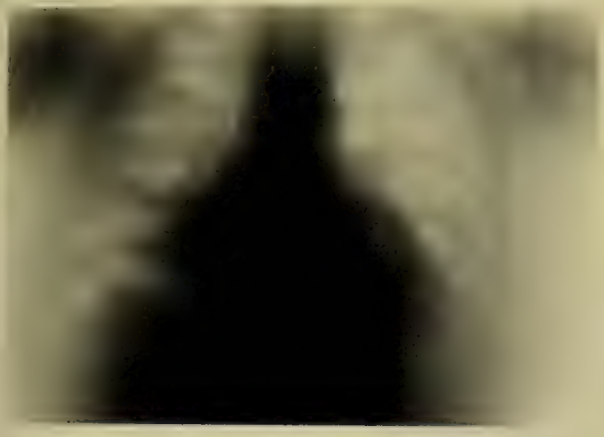
Doppelseitige Spitzeninfiltration mit Hilusdrüsentuberkulose.

10.



Doppelseitige Pneumonie.

11.



Pericarditis exsudativa.

12.

Aneurysma aortae.

13.

Arthropathia tabetica (Seitenansicht).

14.

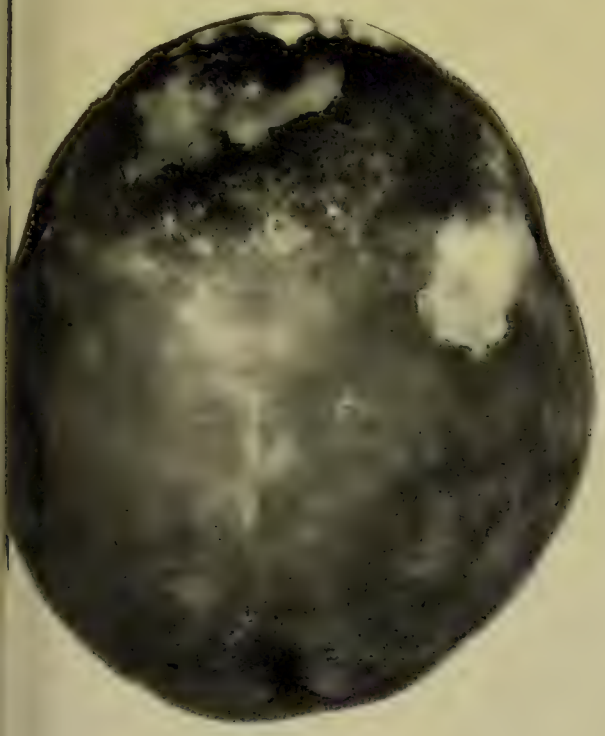
Arthropathia tabetica (Aufnahme von vorn).

15.

Knochenlues (Phalange).

Taf. V.

16.



Knochensyphilis des Schädels.

19.

Schwere Rachitis (Unterschenkel).

17.

Periostitis et Ostitis gummosa luetica.

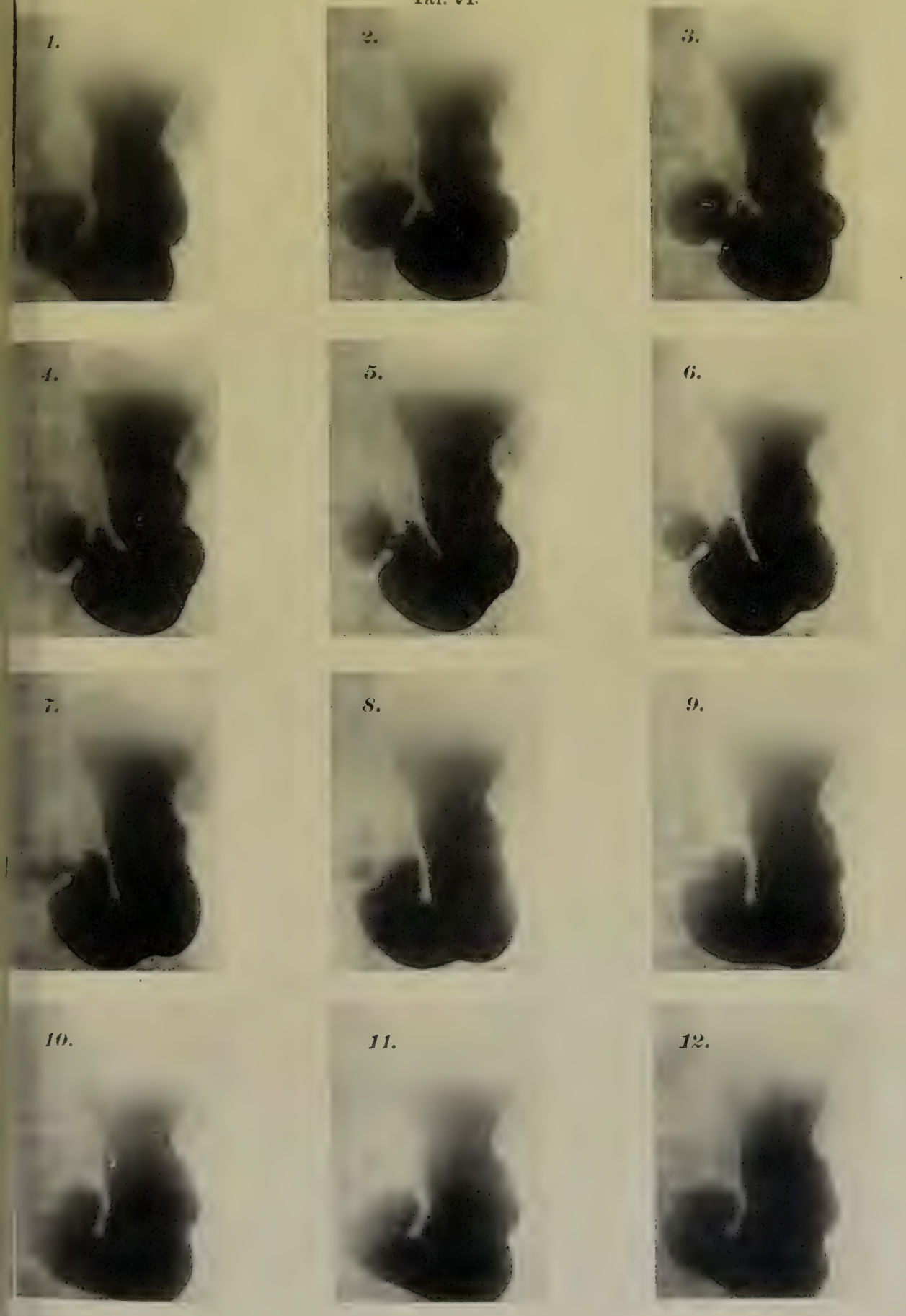
18.

Periostitis et Ostitis luetica.

20.

Spondylitis tuberculosa.

Taf. VI.



Ablauf der Magenperistaltik

nach kinematographischen Aufnahmen von *Kästle, Rieder* und *Rosenthal* (s. Zeitschrift für Röntgenkunde 1910).

(Erklärung s. am Schlusse des Textes.)

5. VORLESUNG.

Zur Pathologie und Therapie der varikösen Erscheinungen.

Von

G. Nobl,

Wien.

Meine Herren! Im Laufe der letzten Jahrzehnte hat das lange Zeit hindurch abseits des ärztlichen Interesses gelegene Gebiet der varikösen Venenerkrankungen und der von diesen abhängigen entzündlichen und destruktiven Hautveränderungen eine vielseitige Würdigung und eingehendere Beachtung erfahren. Genauere Untersuchungen der normalen Gewebsverhältnisse haben den Weg zum klaren Verständnis der pathologischen Zustände im Venensystem aufs beste angebahnt, aus der reicheren Pflege der Experimentalwissenschaft haben die Anschauungen über den Entstehungsmodus der ektatischen Zustände und ihrer Folgen, neue wertvolle Hinweise geschöpft und die allmähliche Aufhellung der pathogenetischen Zusammenhänge hat das kurative Vorgehen von dem schwankenden Boden der Empirie auf den wissenschaftlichen Boden des kausalen Eingreifens verlegt.

Die varikösen Hautveränderungen, die wir vorzüglich als Stauungsdermatosen zu betrachten haben, sowie das chronische Ulcus cruris weisen die innigsten topographischen Beziehungen zu den venösen Abflußbahnen der unteren Extremität auf, die ja ausschließlich an dem ektatischen Zustand beteiligt sind. Hier wieder sind es die oberflächlichen Geflechte der Rosenvenen (V. saphenae), die V. s. magna, V. s. parva und das feinmaschige Netzwerk des Rete venosum des Fußes, die den häufigsten Sitz der pathologischen Erweiterung und Entartung abgeben. Seit *Marxs* Nachweis der Wandschichtung (1819) und *Henleys* grundlegenden Untersuchungen des feineren Venenbaues haben die Arbeiten von *Remak, Kölliker, Gerlach, Frey, Sappey, Eberth, Soboroff, Bardeleben, Ranvier, Cornil, Longe, S. Epstein* und anderen in vielfacher Beziehung zur genaueren Kenntnis des strukturellen Verhaltens der venösen Bahnen beigetragen. Die Gruppierung der elastischen und muskulären Anteile, die Verlaufsweise der Vasa vasorum und der Nerven, die genauere Faserrichtung der Bündel, Platten und Membranen in den einzelnen Gefäßsegmenten sind erst durch diese Beiträge des Genaueren festgestellt worden. Was speziell die V. s. magna betrifft, so zeigt dieselbe unterhalb der endothelialen Auskleidung in trans-

parenter Grundsubstanz nebst eingebetteten Kernen und Zellen eine leicht gefaltete, vielfach unterbrochene, gefensterte Membran, welche aus dicken, parallel zur Längsachse verlaufenden elastischen Fibrillen besteht. Kernhaltige, hyaline Zwischenschichten stellen zwischen Intima und Media die Verbindung her. Ein in die Länge gezogenes Netzwerk glatter Muskelfasern, dessen Maschenräume von zirkulär, schräg und longitudinal verlaufenden kollagenen und elastischen Fasern durchzogen wird, bildet mit den hier einmündenden nutritiven Capillaren die mittlere Gefäßhaut. Grobfaseriges Bindegewebe, von irregulären Geflechten elastischer Elemente umsponnen, bestreitet die an Breite die Media um vieles übertreffende Adventitia. Glatte Muskelbündel der äußeren Gefäßhaut sind parallel zur Gefäßachse angeordnet und stellen Ausläufer des adventitionellen Muskelbelages der V. cava inferior dar.

In den Abgangsstellen von Seitenästen verstärken schleifenförmige Muskelbündel das Rohr, die in der Stammachsenradialebene von *Roux* in Form zweier Wülste in die Lichtung prominieren. Diese alle drei Schichten durchsetzenden schleifenförmigen Längsmuskelfasern sind in der Media zu stärkster Ausbildung gelangt. Die dichte Einstreuung dieser Muskelzüge erschwert an den Abgangsstellen der Seitenäste die Wanddifferenzierung. Bezüglich des glatten Gewebes, welches *Marx* und *Bichat* (1830) als Duplikatur der Intima auffaßten, haben die neueren Untersuchungen von *Kölliker*, *Ebert*, *Cadiat*, *Ranvier*, *Wahlgren*, *Bardeleben* und anderen näheren Aufschluß gebracht. An der uns vorzüglich beschäftigenden V. s. magna zeigen die nach Art von Taschenventilen wirkenden Klappensegel an der kardialen Fläche nur spärliche elastische Fasern im subendothelialen, kollagenen Lager. Das dem Capillargebiete zugewendete untere Segelblatt wird von einem dichten Netzwerk feiner elastischer Reiser durchwebt. V-förmige Wülste (Agger valvulae) heften die Klappensegel an die Venenwand und ziehen eine gewisse Strecke über den freien Klappenrand zentralwärts hinauf. Die aus glatten Muskelfasern und elastischen Netzen gebildeten Wülste entlehnen der Intima den bindegewebigen Anteil. Die den Klappensegeln gegenüber stehenden, sinuös ausgebauchten Abschnitte der Venenwand zeigen gleichfalls gewisse früher übersehene strukturelle Eigenheiten. So fällt in diesen Gebieten eine stärkere Einschichtung von Längsmuskelbündeln in der Media und im subendothelialen Lager auf. Unterhalb des Klappenwulstes hört die muskulöse Verstärkung unvermittelt auf, in centripetaler Richtung verlieren sich jedoch die parallel zur Gefäßachse orientierten Muskelfasern nur allmählich. Für die V. s. parva ist die mächtige Entwicklung einer subendothelialen, elastisch-muskulösen Schicht eigentümlich. Die Femoralis und deren Fortsetzung, die V. poplitea, zeigen vielfach wechselnde strukturelle Eigenheiten. Durch Fasernetze miteinander in Verbindung stehende geschichtete elastische Lamellen durchsetzen als Abkömmlinge der Elastica interna die Femoralis. Zentralwärts vom Klappenwulst fehlt in der äußeren Wand der Taschen in schmalen Segmenten die Muskulatur vollständig. Die Charakteristik der unteren Hohlvene sowie der V. iliaca communes ist, wie dies die neueren Untersuchungen von *S. Epstein* bestätigen, in der auffällig schwach entwickelten Anordnung der elastischen und muskulösen Elemente gegeben. Mit der geringen funktionellen Bedeutung dieser Teilstrecken der Abflußwege steht die besondere Armut der Media an Ringmuskulatur in Einklang.

Der dürftige Sauerstoffgehalt des venösen Blutes machte es überdies begreiflich, daß in allen genannten Gefäßbahnen die Media zur Hebung des Gasaustausches aufs dichteste kanalisiert erscheint und die Vasa vasorum dieselbe bis zur Innenschicht hinauf aufs reichlichste versorgen.

Den physiologischen Anforderungen und funktionellen Aufgaben vermögen diese Transportbahnen der Abfuhrstoffe dank der glatten Auskleidung, der starkwandigen Struktur und beträchtlichen Weite zu genügen. In Anpassung an ihre Bestimmung: einem möglichst hohen Druck des Blutes standzuhalten, weisen die Gefäße eine ziemlich dichte Fügung ihrer Mäntel auf. Die Fortbewegung des Blutes untersteht hier wie in allen anderen Körperregionen den allgemeinen dynamischen Gesetzen und wird von den drei Komponenten des Druckes beeinflußt. Der durch die Schwere des Blutes bedingte hydrostatische Druck gewinnt in den Venen der unteren Extremität unter pathologischen Bedingungen eine ganz besondere Bedeutung. Abgesehen von allen sonstigen Druckverhältnissen im Körper, lastet auf jeder Blutschicht die Masse des in vertikaler Richtung darüber befindlichen Blutes. Das ist für das Blut in den Füßen eines erwachsenen, aufrecht stehenden Menschen eine Säule von 165 cm^3 Blut (175 cm^3 Wasser oder 15 cm^3 Quecksilber), ein Druck, der fast so groß ist wie der durch die Herzarbeit erzeugte Aortendruck. Dementsprechend muß das Venenblut, wenn es von den Füßen zum Herzen aufsteigt, einen Druck überwinden, der der jeweiligen Höhe des Herzens über den Füßen entspricht, also bei einem aufrecht stehenden Menschen etwa 120 cm^3 Blut = 9·3 Hg. Für das in den Venen des Oberkörpers zum Herzen hinströmende Blut liegen die Verhältnisse — bei einer Differenz von 3·5 Hg — umgekehrt. Bei dieser Anordnung könnte man glauben, daß durch den nicht unerheblichen Gegendruck der Rückfluß in den Venen der unteren Extremitäten erschwert und umgekehrt in den Venen des Oberkörpers erleichtert wird. Da jedoch das Blut der Beine in einer U-Röhre zirkuliert, deren Schenkel durch die Arterien beziehungsweise Venen, das Verbindungsstück durch die Capillaren gebildet wird, so balancieren sich gegenseitig die arterielle und venöse Blutsäule, das heißt es ist gar keine Herzkraft notwendig, um das Blut in den Venen von den Füßen bis zum Herzen zu treiben. Die Schwere der Blutsäule im arteriellen System würde hierfür gerade genügen. Immerhin lehrt aber die alltägliche Erfahrung, daß die Fortbewegung des Blutes aus den Schenkelvenen ungünstig beeinflußt wird. So geht die Abfuhr des venösen Blutes in horizontaler Lage zweifellos viel glatter und rascher vor sich. Die Beeinträchtigung wird damit in Zusammenhang gebracht, daß von der Steigkraft des Blutes in jedem Falle durch die Reibung proportionale Teile vernichtet werden. Hiermit mag es wohl auch zusammenhängen, daß bei hochgewachsenen Rassen die Verlängerung der Schenkel des U-Rohres das leichtere Zustandekommen von Varicen unterstützt.

Da die Schwerkraft eine solche Blutverteilung bedingt, daß der Schwerpunkt so tief liegt, als es mit der Beschaffenheit des Systems vereinbar ist und unter gewöhnlichen Bedingungen die Beine viel tiefer liegen als der Kopf und Rumpf, so wird im allgemeinen mehr Blut in die unteren Extremitäten zu strömen tendieren. Das Blut in den Beinen wird sich also unter höherem Druck befinden, wobei der jeweilige Füllungszustand von der Kapazität, Elastizität und dem Tonus der Gefäße reguliert wird. Die stets wechselnden Innervationsvorgänge machen auch die rein

physikalische Bewertung der vitalen Erscheinungen unmöglich. So wird der Einfluß der Schwere durch die zahlreichen in den Kreislauf eingeschalteten kompensatorischen Mechanismen reguliert, welche wieder die Blutverteilung den wechselnden Bedingungen anzupassen vermögen.

Die hydraulische und dynamische Komponente des Druckes tritt im Gebiete der Schenkelvenen mehr in den Hintergrund. Mit dem Wechsel der Elastizität und des Kontraktionszustandes der vorgeschalteten Gefäßbezirke und der sich ändernden Blutbeschaffenheit wird auch der Blutdruck der Schenkelvenen beeinflußt werden. Nach den Messungen von *Jacobsohn* beträgt der Druck in den Beinvenen 1·0 *cm* Hg, ist also viel bedeutender als in den Armvenen (0·5—1·0). Der auf den Beinvenen lastende, periodisch wechselnde Druck dient bestens der Abfuhr des venösen Blutes zum Herzen. Dauert nun dieser Druck weiter an, so wird der venöse Rückfluß gehemmt. Mit der Erschwerung der venösen Blutzirkulation geht die venöse Stauung einher, die zur allmählichen Erweiterung der Gefäße führt. Während also die rhythmische Bewegung den Abtransport unterstützt, wirkt der kontinuierliche Druck auf diesen erschwerend ein. Bei reichlicher körperlicher Bewegung und zahlreichen Klappen in den Rosenvenen setzt daher der Mensch sein akzessorisches Herz in Aktion, was dem Gesamtstoffwechsel nur bestens zur Hilfe kommt. Dem Mechanismus dieser Vorgänge ist besonders *Braune* (1874) gründlichst nachgegangen und fand, daß die Verlängerung der Vene fast stets mit einer Volumsvergrößerung verbunden ist. Bei dem Verlauf der Sammelbahnen an der Beugeseite wird die Streckung im allgemeinen eine Anspannung und Volumerweiterung, die Beugung eine Volumverminderung zur Folge haben. Die größte Erschlaffung des Venensystems und seine räumliche Einengung tritt ein, wenn der Körper eine an die Haltung des Embryo im Mutterleibe erinnernde Stellung einnimmt, während beim Stehen mit gespreizten Beinen und auswärts gestellten Füßen die höchste überhaupt erreichbare Spannung und demzufolge die weitgehendste Erweiterung der Saphena und Cruralis eintritt. Wohl unbewußt zielen viele im Unterricht angegebene Freiübungen auf diese die Zirkulation fördernde Intermittenz von Spannung und Erschlaffung des Venensystems ab und nicht in letzter Linie ist die phlebektatische Entartung bei der Varicenbildung bei einzelnen Berufsarten mit dem Wegfall des kontinuierlichen Muskelspieles in Zusammenhang zu bringen.

Pathologische Anatomie.

In der Reihe der Phlebektasien tritt die pathologische Erweiterung der Schenkelvenen, die Varixbildung, nicht nur am häufigsten in Erscheinung, sondern übertrifft in bezug auf die Schwere ihrer Folgezustände und Komplikationen alle weiteren im Bereiche des Verdauungstraktes (Oesophagus, Rectum), des Genitales (Varicocele), der oberen Extremitäten und des Halses auftretenden venösen Aderdehnungen. Die Varicositäten treten sowohl an den oberflächlichen, der Saphena magna und parva angehörenden Sammelbahnen, als auch im Bereiche der Femoralis und ihren Zuflüssen auf. Den exquisiten Standort hat die stärkste Entartung fast ausschließlich im Verästelungsgebiet der V. saphena magna, welches von dem Fußplexus angefangen bis in die crurale Einmündung das Bild der wechselnd konfigurierten Ektasie darbieten kann.

Die makroskopischen Veränderungen beziehen sich in erster Linie auf die im Verhältnis zur Norm wesentliche Erweiterung der Gefäße, die in fortgeschritteneren Fällen bis auf die feinsten kutanen Ramifikationen übergreift. Eine über daumendicke Verbreiterung des cruralen Abschnittes zählt ebenso wenig zu den Seltenheiten, als die Dehnung des peripheren Saphenasegments zu bleistiftdicken Röhren. Mit der absoluten Verbreiterung der Gefäße geht eine mächtige Dehnung ihres Verlaufes in der Längsrichtung einher, wodurch eine vielfache Änderung ihrer Gestalt und Form zustande kommt. Da die Dehnung überdies nicht gleichmäßig den Gefäßumfang zu befallen pflegt, so gewinnt das Bild der Varicen eine ganz besondere Vielgestaltigkeit. Die von *Virchow* gewählte Einteilung der Gefäßerweiterungen steht bis heute noch in allgemeiner Anerkennung. Die gleichmäßige Beteiligung aller Wandschichten und die diffuse Ausbreitung der anfänglich vorhandenen Verdickung der Gefäßwände in der Richtung ihres Verlaufes bedingt die einfache zylindrische Erweiterung. Als häufigste Gestaltveränderung ist die variköse Ektasie zu betrachten; diese ist auf die ungleichmäßige Erweiterung einzelner Gefäßsegmente zu beziehen und geht mit einer beträchtlichen Verdünnung der Gefäßwände einher. Durch Verlängerung nehmen die Gefäße einen abgebogenen, vielfach geschlängelten und in eng aneinanderliegenden Windungen zusammengedrängten Verlauf, wodurch die bekannten, an der Innenfläche des Oberschenkels, der medialen Knieseite, den Waden, sich vorwölbenden mächtigen Formationen entstehen. Umschriebene Wandausbuchtungen stellen als ampulläre Ektasien die Grundform der Varixbildung dar, die als haselnuß- bis ganseigroße, sackförmige, äußerst dünnwandige Anhänge den Gefäßen anhaften oder nach Art aneurysmatischer Erweiterungen nur mehr durch verengte Lichtungen mit dem Hauptast kommunizieren. Zu der mächtigsten Ausbildung ähnlicher, mitunter die ganze Peripherie betreffender Auftreibungen kommt es meiner Erfahrung nach im Verlaufe cirsoider Saphenaabschnitte der Crural- und Wadengegend.

Eine nicht zu seltene Form stellt die cavernöse Ektasie dar, die bei der knäuelförmigen Zusammenballung aneinandergrenzender cirsoider und ampullärer Erweiterungen zustande kommt. Bei der innigen Verlötung der Kontaktflächen beziehungsweise der Dehiszenz der aneinandergrenzenden Scheidewände resultieren miteinander kommunizierende cavernöse Hohlräume, die in Verbindung mit den nachbarlichen Schlingen mitunter recht umfangreiche Geschwülste formieren. Alle genannten Varianten der Adererweiterung werden häufig noch dadurch kompliziert, daß sich durch die extreme Dehnung Risse in der Intima und Media entwickeln und in den dissoziierten Lagen der Muskelschicht und Adventitia Blutungen erfolgen.

Die histologischen Verhältnisse zeigen je nach dem Alter der Phlebektasie und den sekundären, entzündlichen und degenerativen Zuständen ein vielfach wechselndes Verhalten. Die seit *Virchows* grundlegenden Untersuchungen der Initialzustände in den entarteten Venen festgestellten Einzelheiten haben eine wesentliche Ergänzung der uns interessierenden Venenpathologie angebahnt. Über die Beteiligung der einzelnen Wandschichten an der Erweiterung gehen jedoch die Ansichten noch weit auseinander. *Förster* faßte die Veränderungen bei der Phlebectasia serpentina als Hypertrophie und Erweiterung zusammen und fand beim Varix den Zustand der Schichten in weiten Grenzen schwankend. Die funktionelle Insuffizienz

der ektatischen Sammelbahnen brachte *Billroth* mit einer Einlagerung von Bindegewebe zwischen die Muskelzellen in Zusammenhang und bezog die Beeinträchtigung der Festigkeit auf diese Form der Wandverdichtung. *Soboroff's* Untersuchungen weisen eine bedeutende Hyperplasie der Muskelfasern sowie eine starke Vermehrung des Bindegewebes in den Wandungen der Varicen nach. In Unkenntnis der Hinweise *Virchows* glaubte *Cornil* (1872) in der chronischen Entzündung zum ersten Mal das wesentlichste veranlassende Moment der Venenentartung aufgedeckt zu haben. Als Hauptmerkmal der Gewebsveränderung stellte *Cornil* eine Vermehrung der Bindegewebselemente in den innersten Lagen der Media, eine Verbreiterung des Netzes der Vasa vasorum, sowie eine Dehnung und Kalkauflagerung in der Wandung der alterierten Gefäße fest. Bei sonst normalem Bestand der glatten Muskelfasern sei an extrem verdünnten Stellen ektatischer Venenwände die Media vollständig konsumiert und das adventitionelle Bindegewebe zur Intima in Grenzbeziehung getreten. Auch *Orths* Prüfungen gipfeln in der Anerkennung der Entzündung als Ursache der hierher gehörigen Gefäßstörungen. An die anfängliche Verdünnung der Venenwände schließe sich später meist eine fibröse Panphlebitis an, durch welche die Wand verdickt — und da die Entzündung meist auf die Umgebung übergreift — fest mit den nachbarlichen Texturen verlötet werde. Über die ersten Angriffspunkte der Gewebsveränderung herrscht keine vollständige Übereinstimmung. Nach *Orth* sind es zunächst die Muskeln der Mittelschicht, welche anfänglich eine deutliche Hyperplasie erfahren, später aber unter Bildung eines fibrösen Ersatzgewebes allmählich zugrunde gehen. Dem gegenüber spricht *Quénu* die Intima als den Sitz der schwerwiegendsten Veränderungen an und läßt die entzündliche Mitbeteiligung der Media auf diese folgen.

An den wenig dilatierten Seitenzweigen der Saphena stellte *Epstein* (1887) bei intaktem Zustand der Intima, kleinzellige infiltrative Veränderungen der Media und Adventitia fest. Als gewebliches Substrat der cirsoiden Entartung des Hauptstammes ergab sich bindegewebige Verdickung der äußeren Schichten, mit Zunahme der V. vasorum und subendotheliale Intimawucherung. In Würdigung der Blutdrucksteigerung und verminderten Widerstandsfähigkeit der Media als Hauptursache der Varicenbildung, faßte *Epstein* im Sinne der Dorpater Schule die chronische Endophlebitis als eine kompensatorische Erscheinung auf. Ein genauerer Einblick in die feineren strukturellen Verhältnisse war erst möglich geworden, seitdem die elektiven Färbemethoden *(Unna, Weigert)* die auch für den Gefäßbau besonders bedeutungsvollen elastischen Fasern und deren degenerative Veränderungen nachzuweisen gestatten. So hebt *Hodara* (1895) die anfängliche Hyperplasie und Wucherung des elastischen Gewebes in der Venenwand hervor und verfolgt den Schwund desselben in den späteren Stadien der Krampfaderbildung aus der Intima, der bindegewebig verdickten Media und schließlich aus der Adventitia.

Das Übergreifen der degenerativen Veränderungen auf die peripheren Verzweigungen des Saphenanetzes verfolgte *Schambacher* mit besonderer Aufmerksamkeit. In diesen Untersuchungen mehren sich auch die Hinweise auf von Haus aus bestehende strukturelle Anomalien der Gefäßschichten, wodurch die pathologischen Gewebszustände eine weitere Interpretation erfahren.

Für die chronische entzündliche Abstammung der varikösen Wandveränderungen tritt *B. Fischer* (1900) mit besonderem Nachdruck ein.

Als Hauptvorgänge der Störung hebt er eine zur Destruktion führende entzündliche Bindegewebsproliferation, sowie Schrumpfung des neoplastischen Gewebes nach abgelaufener Entzündung hervor. Das Ausbleiben eines regenerativen Ersatzes der in der Intima und Media zugrunde gegangenen elastischen Elemente bewirkt, daß die im Endstadium des Prozesses völlig bindegewebig umgewandelten Venen schon unter der Wirkung des normalen Blutdruckes ektasieren. Der weiteren Dehnung der Gefäße vermag die Regeneration der elastischen Fibrillen in jedem Stadium Einhalt zu tun. Durch den völligen Ersatz des Stützgerüstes gewinnen die Gefäße unter Umständen ihre normale Elastizität, die sie beim Ausbleiben neuerer entzündlicher Attacken dauernd beibehalten.

Mit der *Weigert*schen Elastinfärbung stellte *Jannin* (1900) als initialen Vorgang der Gewebsveränderung eine Kollagenvermehrung in der Intima variköser Venen der unteren Gliedmaßen fest. In vorgeschrittenen Stadien neben wechselnden hyperplastischen, entzündlichen und atrophischen Zuständen der Media fand er kleinzellige Infiltration der Adventitia.

Den infiltrativen Veränderungen mißt *Kaschimura* (1905) bei fortgeschrittener Etkasie der V. s. m. eine nur nebensächliche Rolle bei im Verhältnis zur Hyperplasie des Bindegewebes und dem Schwund der Muskulatur. Eine relativ nur spärliche Berücksichtigung haben bisher die umschriebenenen sackförmigen Ausbuchtungen der Krampfadern erfahren. Erst *Epstein* fand in proximalwärts der Klappen liegenden ampullären Dehnungen nebst dem Mediaschwunde eine als kompensatorisch aufgefaßte Verdickung der Intima und Adventitia. An Serienschnitten von Varicen der V. s. m. sah *Schambacher* (1905) die hauptsächlichsten Störungen in der Media bei schwankendem Verhalten der elastischen Elemente und lebhafter Vascularisation der Adventitia. Nach *Kallenbergers* Untersuchungen (1905) im Berner pathologischen Institut sind in den entarteten Gefäßen stets auch Zeichen subakuter Entzündung aufzufinden und das unterbrochene Verhalten der elastischen Lamellen auf eine unter Druckwirkung entstandene Ruptur der Elastingeflechte zu beziehen. Schließlich gelangt *Scagliosi* (1905) in Verfolgung der initialen Vorgänge zu der Anschauung, daß die primären Veränderungen in der Media ihre Angriffspunkte haben und mit dem Zugrundegehen der als Schutzmauer wirkenden Muskulatur erst die Schädigung der elastischen Fäden und so die Nachgiebigkeit der Wände einsetzt.

Nach meinen eigenen Untersuchungen, die sich auf alle Formen der einfach zylindrischen, cirsoiden ampullären und cavernösen Phlebektasie sowie deren thrombophlebitische Folgezustände und sklerofibröse Endausgänge beziehen, kann ich behaupten, daß alle von den angeführten Forschern erhobene Befunde, so sehr sie auch von einander abweichen mögen, in den reichen Varianten des Gewebssubstrats der Varicen tatsächlich wiederkehren. Je nach dem Grade der Entartung, der Form des Untersuchungsobjektes, dem Standort der Gefäßläsion und den sekundären Reizphänomenen werden in der Muskularis und Intima bald einfache und entzündliche, hyperplastische Veränderungen anzutreffen sein, bald wieder alle Gewebslagen durchsetzende, mit dem Schwund der elastischen und muskulären Elemente einhergehende Atrophien, in welche alle Anzeichen der vorangegangenen Entzündung zu vermissen sind. Nicht unberücksichtigt darf es dabei bleiben, daß die schon normalerweise in ihrer Verteі-

lung und Mächtigkeit vielfach variierenden elastischen Membranen sowohl einen Zuwachs, als auch eine beträchtliche Reduktion ihres Bestandes erfahren können.

Ohne in eine eingehendere Schilderung der Gewebsveränderungen, die ich an den extraparenchymatösen Saphenaästen und den intracutanen Varicen feststellen konnte, eingehen zu wollen, möchte ich nur die Grundvorgänge der Gewebsalteration streifen, die übrigens in meiner Monographie des „varikösen Symptomenkomplexes" (Urban & Schwarzenberg, Leipzig, Wien, 1910) aufs ausführlichste berücksichtigt sind. Aus der Summe meiner Gewebsanalysen geht hervor, daß die initialen Veränderungen auf eine Wandverdickung zu beziehen sind, an welcher sich sowohl die collagenen als auch elastischen Fibrillnetze im Sinne der einfachen Proliferation beteiligen. Trotz der mächtigen, durch den Druck der belastenden Blutsäule hervorgerufenen Erweiterung reagieren die Bahnen anfänglich mit einer Verdickung ihrer Wände, wobei die von den meisten Beobachtern hervorgehobene Verbreiterung der Media zwar am stärksten ausgesprochen ist, keineswegs jedoch für sich allein den hyperplastischen Zustand bedingt. Der von der Intima ausgehende Wucherzustand kann mitunter sogar so weit gedeihen, daß die der Lichtung zugewendete Gewebsschicht die Ringmuskulatur und das perivasculäre Bindegewebe an Mächtigkeit weit übertrifft. Bei dem immer schwächeren Ersatz der elastischen Lamellen tritt die excentrische Hypertrophie zurück und gewinnt die dauernde Dilatation immer mehr an Raum. Fast in allen zylindrischen Adererweiterungen gesellt sich späterhin zur Verdickung eine perivasculäre Infiltration der Muskelschicht hinzu. An zahlreichen Testobjekten konnte ich die fibröse Einschichtung der Intima bis knapp unter das Endothel verfolgen, ebenso den allmählichen Ersatz des von ectatischen, nutritiven Capillaren durchsetzten Muskelgewebes durch collagene Faserzüge. *Weigert*-Präparate decken aufs deutlichste die Schichtungsverhältnisse auf und demonstrieren die Verteilung der elastischen Reiser in den äußeren Hüllen und in der Intima. Cirsoide Wandsegmente älteren Bestandes zeichnen sich nebst streifen- und herdförmiger Rundzellinfiltration der Muskularis, durch Anzeichen regressiver Veränderungen aus. Die bis in die Hauttextur eindringenden Varicen zeigen eine bedeutende Verstärkung ihrer Mäntel und späterhin einen allmählichen Ausgleich der Wanddifferenzierung. Die verbreiterten Züge aller Lagen haben den fibrösen, zellarmen Bindegewebscharakter angenommen. Auch im Substrat der ampullären, zum Teil auch aneurysmatischen Erweiterung, findet man in den extremsten Graden der Wandentartung, die Hüllen der Adersäcke von gleichmäßig geschichteten, schmächtigen, fibrösen Bündelringen gebildet.

An den Klappensegeln, deren Anheftungsstellen und den schleifenförmigen Versteifungen der einmündenden Seitenäste sind alle Anzeichen der Wucherung und nachträglichen Atrophie am deutlichsten vertreten. Die Klappen sind es in erster Linie, die eine Beeinträchtigung ihrer reichlich eingestreuten Muskelschleifen sowie eine Umordnung in der Anlage der elastischen Netze erfahren. Von den komplikatorischen Zuständen gewinnen die Thrombophlebitis sowie die Phlebosklerose besondere Bedeutung. Die entzündliche subakute Thrombose der varikösen Schenkelvenen nimmt von den nutritiven Gefäßbeständen ihren Ausgang und geht mit einer bedeutenden, vielfach rezidivierenden Infiltration der aufgelockerten

Wandschichten einher. Die der Innenwand anhaftenden fibrinreichen, wandständigen Auflagerungen gelangen mit dem Rückgang der Entzündungsphänomene zur Abbröckelung und Resorption. Oder aber greift in den Thromben eine reichliche Bindegewebssprossung und Vascularisation durch, die zur dauernden Organisation führt. Die terminale sklerotische Umwandlung der Venenwände führt zur Bildung eines kompakten, von elastischen Fasern und Muskelbündeln freien, derben Bindegewebes, das in den perivaskulären Lagen eine Verstärkung findet. Die Anlagerung autochthoner Thromben erfolgt mit besonderer Vorliebe an den ampullären Anhängen, den Klappenansätzen und an den Einmündungsstellen von Seitenästen. Kommt es zur Organisierung der verlegenden Massen, so sind häufig nachträgliche Kalkinfiltrate in Form von Phlebolithen in den parietalen und obturierenden Thromben zu verfolgen. Häufig greift in bereits organisierten, die Lichtung verlegenden Verschlüssen eine neuerliche Kanalisierung durch vorgeschobene Gefäßsprossen Platz. Mit der allmählichen Erweiterung der die Thromben kanalisierenden neugebildeten Gefäße wird allmählich wieder eine normale Passage des Blutstromes möglich gemacht. Hiemit hängt es auch wohl zusammen, daß bei den radikalen chirurgischen Behandlungsmethoden selbst bei Resektion größerer Venenstrecken eine Kontinuität des Venenrohres durch kanalisierte Thromben wieder hergestellt wird und Rezidiven zur Entwicklung gelangen.

Die histologische Unterscheidung der Varcothrombophlebitis von der syphilitischen, strangförmigen Erkrankung der Saphena kann mitunter nur schwer durchgeführt werden. Zur Charakteristik der letzteren Läsionsform dient nach *E. Hoffmann* der größere Gehalt des die Lichtung erfüllenden Granulationsgewebes an Riesenzellen endothelialer Abstammung. Bei dem vorzüglich an das Frühstadium gebundenen Auftreten der Syphilis im Saphenagebiet kann für die spezifische Abstammung der Läsion aus dem Spirochaetennachweis (Silberimprägnation) ein näherer Aufschluß gewonnen werden. Was die Sklerosierung der entarteten Schenkelvenen und präcapillaren Hautvaricen betrifft, so tritt dieselbe viel häufiger in Erscheinung als allgemein angenommen wird. Im Verhältnis zu anderen Gefäßprovinzen ergibt sich für die V. s. m. und parva, die Poplitea und Femoralis eine bedeutend größere Neigung zur fibrösen Entartung und Kalkdurchsetzung. In dieser Hinsicht ist den in den entarteten Venengebieten herrschenden Zirkulationsstörungen für das Zustandekommen der Sklerosierung eine besondere provokatorische Bedeutung zuzusprechen.

Die Phlebosklerose ist sowohl in den freien Gefäßverästelungen als auch im Bereiche der sklerosierenden postvarikösen Dermatitis nachzuweisen. Die ablehnende Beurteilung ähnlicher Gewebsverhältnisse, die schon in älteren Befunden ausgewiesen erscheinen, mag wohl damit zusammenhängen, daß die sklerosierende Entartung der Venen nicht in solch diffuser Ausbreitung und systemisierter Verbreitung aufzutreten pflegt als dies für die gleichartige Veränderung der Arterien zu Recht besteht.

Die besondere Tendenz der fibrösen Wandentartung, in den Venen der unteren Extremität seßhaft zu werden, geht namentlich aus den vergleichenden Untersuchungen von *E. Sack* hervor. Während die Sklerosierung im Gebiete der Armvenen nur in 35—50 % der untersuchten Fälle zu verzeichnen war, kam bei dem explorierten Leichenmaterial der gleiche Zustand im Verlauf der V. s. m. und V. s. p. in 91—93 % zur Feststellung.

Auch in meinen eigenen Untersuchungen habe ich in auffallender Häufigkeit die postvariköse Wandverdichtung an den ektatischen Abschnitten der Unterschenkelvenen beobachten können, ohne daß gleichzeitig auch atheromatöse Veränderungen der arteriellen Bahnen bestanden hätten. Eine Veranlassung zu der häufig auftretenden Sklerosierung der Varicen ist in all jenen Momenten gelegen, welche für die Entstehung der Adererweiterung in Geltung stehen. Die tiefe Schädigung der Muskulatur, die stets zunehmenden Widerstände, die gestörte Regulation des Gefäßtonus sind insgesamt Momente, welche in den ektatischen Gefäßen die interstitielle sklerosierende Entzündung aufs beste fördern. Das Phänomen der Sklerosierung äußert sich vorzüglich in einer beträchtlichen Volumszunahme und Verdickung der sonst meist nur in rarefiziertem Zustande angetroffenen Intima. Bedingt wird diese Verbreiterung durch Quellung und Verdichtung der kollagenen Bündelzüge. In Abstoßung begriffene, verkümmerte Endothellagen gehen schließlich in organisierten, fibrillären Wandauflagerungen auf. Völliger Muskelschwund und eine beträchtliche Reduktion der nutritiven Capillaren ergänzen den Befund.

Was die postvarikösen Hauterkrankungen betrifft, so nehmen dieselben nach meinen Untersuchungen meist von perivaskulären, entzündlich-infiltrativen Zuständen ihren Ausgang, wobei bald die eruptiven, über das Hautniveau vortretenden Gewebsprodukte, bald die das cutane Gewebslager diffus durchsetzenden, progressiven und regressiven Ernährungsstörungen das anatomische Substrat beherrschen und derart zu einer vielfach wechselnden Fülle von klinischen Erscheinungsbildern Anlaß bieten. In großer Häufigkeit sieht man die oberflächlichen, das Epithel und den Papillarkörper einbeziehenden Reizerscheinungen wiederkehren. Die abnorme Durchlässigkeit der entzündlich veränderten, erweiterten Gefäße bedingt eine seröse Durchfeuchtung der Deckzellreihen vom basalen Rete an, wo dann das parenchymatöse Ödem eine abnorme Auflockerung und äußerst rege Abstoßung der Hornschicht bedingt. Als Zeichen der intensiveren Exsudation machten sich eine Rundzelldurchwanderung der Hornschicht, interstitieller Serumaustritt sowie Krusten- und Borkenbildung geltend. In verschiedenen Etagen der Oberhaut eingeschichtete serumerfüllte Hohlräume und von Eiterzellen durchsetzte miliare Bläschen entsprechen der klinisch verfolgten Vesiculation und Pustulation. Die fast stets mitwirkende exogene Infektion äußert frühzeitig die leukotaktische Wirkung und führt zu tiefreichenden, das Corium einbeziehenden Excoriationen. Bei dem gesteigerten entzündlichen Oberflächenreiz und der ödematösen Beschaffenheit der von ektatischen Gefäßen durchsetzten und unterschichteten Haut resultiert eine besondere Vulnerabilität, die es mit sich bringt, daß die Läsionen rasch in die Tiefe greifen und zur Bildung erosiver, in den oberen Coriumschichten gelegener Geschwüre führt (Ulcera eczematosa). Die rasche Überhäutung solcher seichter Flächendefekte, die sich stets von neuem wieder entwickeln, führen allmählich zu einer zartnarbigen Umwandlung der in ihrer Elastizität beeinträchtigten Hautdecke der Unterschenkel.

Andrerseits führt der von der Stauung ausgehende mächtige Wachstumsreiz, der überdies noch durch die bestehende Entzündung gefördert wird zu proliferativer Wucherung der Stachelzellen, zu Akanthose der Retezapfen und Deformation des Papillarkörpers. Als Endprodukte des

chronischen Wucherzustandes treten die verschiedensten Hyperplasien des Epithels auf, die zu einem warzigen und callösen Relief der Decke führen. Entsprechend dem chronischen Infiltrationszustand des Papillarkörpers gerät die Stachelschicht zu abnorm starker Proliferation, die überdies noch durch die ununterbrochene mechanische Reizung (Kratzen, Reiben) unterstützt wird. Gleichwie bei dem idiopathischen Zustand des Lichen chronicus simplex *(Vidal)* die primäre lokalisierte Juckempfindung zum Kratzen reizt und allmählich zu dem bekannten chagrinierten, ursprünglich aus isolierten Knötchen bestehenden, verhärteten Flächenentzündungen führt, so tritt auf dem günstigen Terrain der varikösen Hautentzündung schon auf mäßigere Reize hin der Zustand der Lichenifikation ein, woran das Corium und die Oberhaut in wechselnder Intensität beteiligt sind. Häufiger noch als mit den ekzematösen Veränderungen setzen die varikösen Hautläsionen in Form diffuser Dermatitiden ein, als deren Hauptmerkmal im histologischen Bilde eine infiltrative Durchsetzung des Papillarkörpers, der Cutis und des Unterhautzellgewebes zu verzeichnen ist. Je nach dem Alter, den intermediären Nachschüben und dem komplikatorischen Zustand der Varicen treten bald die exsudativen Veränderungen der Coriumoberfläche in den Vordergrund, bald greift die Dermatitis die gesamte Hauttextur an und geht mit mächtiger ödematöser Durchfeuchtung, exzessiver Veränderung der perivasculär infiltrierten Gefäße und Wucherung des Bindegewebes einher. Eine stete Mitbeteiligung weisen auch die Lymphspalten und -gefäße auf.

Die hyperplastische, zur Verdichtung führende Entzündung bedingt durch die mächtige Quellung, Verbreiterung und massige Zunahme des collagenen Gerüstes eine wesentliche Verdickung der Haut, wodurch eine das Niveau der Umgebung überragende Vorwölbung zustande kommt. Die gleichmäßige Induration vermag aber auch bei einer Verlötung der subcutanen Texturen mit den tieferen Gewebslagen einen straff angespannten Charakter anzunehmen und zu einer Einschnürung der ergriffenen Bezirke zu führen. Die Papillen zeigen ein verbreitertes und verlängertes Profil, die Bindegewebswucherung führt zur Verdrängung, Atrophie und Schwund der Adnexe, von welchen die Haarbälge am stärksten ergriffen sind. Zu weiteren Variationen des Gewebsverhaltens führen die in die schwieligen Hautgebiete übergreifenden akuten, entzündlichen Nachschübe, von impetiginösen Sekundärinfektionen ausgehende Pyodermien und Erysipelattacken.

Als einen weiteren Ausdruck der venösen Stauung und der durch dieselbe angeregten Hyperplasie habe ich in auffallender Häufigkeit bald nur an einzelnen Zehen, bald an allen Onychogryphosis feststellen können. Mit der typischen Krallenform geht eine mächtige Verdickung des Horngewebes einher, an dessen schalenförmiger Aufschichtung auch eine subunguale Hyperkeratose hervorragend beteiligt ist. Bei dem provokatorischen, auf den Zehenbeeren lastenden mächtigen Druck und dessen jahrelangem Fortbestehen ist es begreiflich, daß mit der Zeit von den Großzehen angefangen die ödematös geschwellten, vielfach auch elephantiastisch verbreiterten Hautlagen zu terminaler Verkürzung und Schrumpfung des Nagelbettes führen.

Dem Bau nach zeigt diese Krallenbildung, deren exzessivste Grade an den Großzehen auftreten, die gleiche strukturelle Anordnung wie die ähnlichen Wucherformen der Nägel anderer Abstammung.

Die pathogenetische Abhängigkeit all dieser dermalen Veränderungen von dem varikösen Zustand der Venen ist aufs deutlichste in allen Gewebsprodukten angedeutet. In den infiltrierten Hautschichten reichen die ektatischen präcapillaren Sammelbahnen mitunter bis an die Cutisoberfläche heran und verleihen bei der dichten Einschichtung den entzündlich alterierten Texturen ein cavernöses Aussehen. Mit dem Druckschwund der elastischen Wandhüllen geht auch eine hämorrhagische Inbibition der Gefäßwände einher, die sich bei extremer Verdünnung derselben ins subcutane Zellgewebe fortsetzt, wodurch das blutig unterlaufene Aussehen bedingt wird. Die Anzeichen der proliferierenden Thrombophlebitis, gleichwie der fibrösen Umwandlung sind auch in den feineren Schlingengeflechten der Haut zu verfolgen.

Nebst den freien Blutaustritten dominieren die verschiedensten Formen und Grade der Pigmentation den Hautzustand. Bei der andauernden Schädigung der venösen Hautgefäße bedingen die sich fortwährend erneuernden Petechien, Ekchymosen, Sugillationen und Suffusionen eine allmähliche Ablagerung eines feinkörnigen Pigments im Papillarkörper und in der Oberhaut. Mit der Anstauung des Hämosiderin- und Hämatoidinderivats kommt schließlich eine kaffee- bis schwarzbraune Verfärbung der Haut zustande, wobei ein Abtransport der stets dünkler werdenden Pigmentschollen und Körner nicht mehr möglich wird (Chloasma traumaticum, haemorrhagicum, inflammatorium).

Die regressiven Ernährungsstörungen, d. h. die atrophischen und cicatrisierenden Endausgänge der varikösen Stauungsdermatosen, gleichwie die regenerativen Veränderungen, bieten im histologischen Bilde keine Sondermerkmale dar. Der Wiederersatz der zur Einschmelzung gelangten Gewebe erfolgt nach den allgemeinen Gesetzen der Restitution und läuft bei dem Übergreifen der Zerfallsformen auf das Corium meist nicht ohne Narbenbildung ab. Aber auch durch den diffusen Entzündungsvorgang der Cutis resultieren mitunter Endausgänge der extremen Hautatrophie, wobei die papierdünnen, sehnigweiß glänzenden oder bräunlich gefleckten schilfernden Decken mikroskopisch einen äußerst dürftigen, aus ein bis zwei Zellreihen geformten Deckbestand, einen Schwund der Papillen sowie der oberflächlichen elastischen Netze zeigen. Selbst bei den atrophischen Ausgangsformen kommt es oft nachträglich noch zu entzündlich erythematösen Schwellungen in den rarefizierten Decken, die auf perivaskuläre Rundzelleninfiltration, ödematöse Quellung und Durchfeuchtung des subcutanen, mit den Varicen zusammenhängenden Zellgewebes zu beziehen sind.

In der Gewebsformation der Ulcera cruris sehen wir alle bisher angeführten Veränderungen der Gefäße des cutanen Zellgewebes sowie der Oberhaut wiederkehren. Je nach der Beschaffenheit der Randsegmente und dem Charakter der vom Grunde der Substanzverluste ausgehenden Ersatzschichten ist die Einteilung der Unterschenkelgeschwüre in callöse, atonische, luxurierende, hämorrhagische und ödematöse Varianten gerechtfertigt. Überdies bedingt die besondere Neigung der Ulcera cruris zu sekundären Infektionen in den verschiedensten Phasen ihres jahrzehntelangen Bestandes eine weitere Bereicherung des Formenkreises. Für den Verlauf und die Rückbildung von bestimmender Bedeutung ist das Verhalten der Randsegmente, während der Geschwürsgrund meist nur die in engen

Grenzen schwankende Beeinträchtigung des Granulationsgewebes darbietet. Je nach der Intensität der Gefäßsprossung, Bindegewebsproliferation und narbigen Schrumpfung des neugebildeten Collagens machen sich vielfache Verschiebungen geltend.

Bei den berüchtigten, vielfach die Benarbung vereitelnden, hyperkeratotischen und callösen Geschwüren zeigen die knorpelderben Randsektoren eine schwartig indurierte, in ein mächtiges Fibrom umgewandelte Beschaffenheit.

Derbe, narbig geschrumpfte Bindegewebszüge fixieren die Säume mit den unterliegenden Texturen zu einer zusammenhängenden, dürftig vaskularisierten, schwieligen Masse. Mit der starren Umwandlung der Geschwürssäume geht eine Wucherung der Epithelschicht einher, die sich häufig in Form tiefgreifender Leisten gegen den Geschwürsgrund vorzuschieben pflegt. Die Basis der Ulcera zeigt einen dürftigen Granulationsbelag, der gleichwie die nur mangelhaft proliferierende, einer soliden Basalschicht entbehrende Epitheldecke immer wieder zur Abstoßung gelangen. Ein üppigeres Aufschießen von Fleischwärzchen und eine kräftigere Vaskularisation derselben wird bei der Unterschichtung des Geschwürsgrundes von fibrös entarteten und thrombosierten Abflußbahnen vereitelt.

Im Gegensatz zur rasch überhandnehmenden Randverhornung zeigen die atonischen Geschwüre eine abgeflachte, von Rundzellen durchsetzte gequollene, intensiv infiltrierte Umgrenzungszone, in welcher reichliche Blutaustritte, Pigmentschollen und zusammengeballte Elastinnetze das Gewebe durchsetzen. Den Grund bedeckt eine verkrustende, zellarme Gewebsschicht, die das Monate hindurch unveränderte Aussehen der Geschwüre bedingt. Bei den luxurierenden Formen ist ein üppiger, mit profuser Eiterabsonderung verbundener Granulationszustand zu verzeichnen, der zu stets weiterer Einschmelzung umgrenzender Infiltrationsschichten führt. Bei dem Mißverhältnis zwischen Granulationsbildung, entzündlicher Infiltration und stets von neuem erfolgender Epithelzerstörung kann trotz der gut vaskularisierten Keimschichte eine Konsolidierung und Überhäutung nicht leicht zustande kommen. Die hämorrhagische Inbibition der Geschwüre ist ein häufig festzustellendes Begleitphänomen und hängt mit der Ruptur präcapillarer Varicen zusammen. Die als Ulcera haemorrhagica ausgewiesenen Verschwärungen resultieren aus dem nekrotischen Zerfall und Durchbruch thrombophlebitischer Herde tieferer Varicen und sind bei der Biopsie in ihrer vaskulären Abstammung zu erkennen. Die häufige Begleiterscheinung des Ödems findet in der allgemeinen Stauungshyperämie sowie in den entzündlichen Nachschüben am Grund und in der Umgebung der Ulcera ihre Erklärung.

Die auf dem Boden veralteter Ulcera, namentlich in den narbig umwandelten Umrandungszonen vegetierenden Epitheliome zeigen den Bau papillärer Neubildungen und nehmen fast stets einen gutartigen Verlauf, d. h. ihre Wucherformen gehen nur allmählich in Geschwürsbildung über und bedingen keine Metastasen. In den Fällen, wo ich die Entwicklung des Krebses am Boden der Beingeschwüre verfolgen konnte, waren es die Randsegmente atonischer, durch Narbenzüge reduzierter Formen, die den Ausgangspunkt der warzig aufsteigenden Vegetationen bildeten. Die drusig unebenen, blumenkohlähnlich geteilten, mitunter bis faustgroßen Carcinome zeigen im histologischen Bilde den Bau des Papillarkrebses, wobei die

gleichzeitige entzündliche Infiltration etwas mehr als gewöhnlich in den Vordergrund tritt.

Ursachen und Entstehung.

Die Momente, welche für das Zustandekommen der Varicen von ursächlicher Bedeutung sind, hat schon *Virchow* scharf ins Auge gefaßt und ist den Wechselbeziehungen derselben nachgegangen. Die Ektasie der Sammelbahnen und ihrer Zuläufe ist nach *Virchow* als Folge des Druckes anzusehen, den das Blut auf die Gefäßwand ausübt und welchem diese unter gewissen Bedingungen nicht standzuhalten vermag. Eine Beeinflussung des auf der Gefäßwand lastenden Druckes kann bald vom Herzen den Ausgang nehmen, bald in der Schwere der Blutsäule, der Rückstauung der eingeschalteten Hindernisse oder in wechselnden Druckverhältnissen der umliegenden Gewebe (Muskulatur) begründet sein. Die Gefäße werden unter der Druckwirkung eine dauernde, der Reparation nicht mehr zugängliche Dehnung dann erfahren, wenn sie vorher schon eine veränderte Wandbeschaffenheit aufwiesen, oder aber infolge der lange währenden Belastung in ihren kontraktilen Elementen geschädigt wurden. Die Phlebektasie kann daher entweder von einer Steigerung des Seitendruckes abhängig sein oder aber bei normalen Druckverhältnissen in der herabgesetzten Widerstandsfähigkeit der Gefäßwandungen das auslösende Moment besitzen.

Die pathogenetische Bedeutung der Drucksteigerung und die von ihr abgeleitete mechanische Theorie der Varicenentstehung ist bis heute die dominierende geblieben, wenn auch eine gewisse Einschränkung ihrer Allgültigkeit geboten erscheint. Eine Drucksteigerung im Gebiete der Schenkelvenen unterstützen zunächst alle jene Faktoren, welche den Abfluß des venösen Blutes auf mechanische Weise durch Einschaltung von Widerständen hemmen. Solche Widerstände können in den Gefäßbahnen selbst gelegen sein oder aber von der Umgebung auf dieselben übergreifen. Die auf die Außenfläche der Venen einwirkenden, der Stauung Vorschub leistenden Momente beziehen sich zunächst auf die Zunahme des intraabdominellen Druckes und vermehrte Spannung der Bauchdecken (Gravidität, Uterusmyome, Ovarialcysten, Leberechinokokken). Weiters kommt der Druck von Residuen exsudativer Prozesse (Parametritis, Blutergüsse) in Frage. Ein gewisser Einfluß ist auch dem häufigen Forcieren der Bauchpresse (Blasen-, Mastdarmstrikturen, Obstipation, Prostatahypertrophie) und der hiermit einhergehenden Kompression der Beckenvenen zuzusprechen. Die abklemmende Einwirkung von Binden, Bandagen, Bruchbändern, Miedern, Strumpfbändern kommt sicherlich auch in Betracht, jedoch bei weitem nicht in jenem Ausmaß, als dies allgemein angenommen wird.

Seltener tragen nach Verletzungen entstehende konstringierende Narben, oder zur Verdichtung des Zellgewebes führende Prozesse der Subcutis zu einer Hemmung des Blutabflusses aus den Schenkelvenen bei. Zu den Hindernissen gerechnet wird fernerhin die Ansammlung von Fettmassen an dem Processus falsiformis der Fossa ovalis, wodurch eine Beeinträchtigung der Lichtung an der Einmündungsstelle der V. s. m. in die Femoralis zustande kommen soll. Dieses Moment kommt jedoch für die Stauung ebensowenig in Anbetracht als die öfters geltend gemachte

Kompression der tiefen und oberflächlichen Venen in den Durchtrittsstellen der Fascien. Die in früherer Zeit häufig hervorgehobene abflußhemmende Bedeutung abnormer Gefäßanordnungen findet in der Klinik keinerlei Stütze und wird auch seitens der Anatomen in Abrede gestellt. Die fälschlich angenommene Knickung der V. s. m. im Fascienschlitz (Fossa ovalis) hatte zu dem Vorschlag des „Debridement aponevrotique" geführt.

Von den innerhalb der Gefäße entstehenden Widerständen kommt für die Venen der unteren Extremitäten in erster Linie die Eigenschwere des Blutes in Anbetracht. Ein weiterer, die Dehnung der Gefäßwand durch Blutstauung und Drucksteigerung begünstigender Umstand macht sich geltend, wenn das Spiel der Muskulatur längere Zeit hindurch ausgeschaltet ist und die Venenklappen außerdem noch mangelhaft funktionieren. Der entscheidende Einfluß der durch fortwährende Spannung und Erschlaffung der Muskulatur unterhaltenen Druckschwankung für den Abfluß des Venenblutes geht schon daraus hervor, daß die Venen der oberen Extremität nur ganz ausnahmsweise den ektatischen Zustand aufweisen.

Ein zweiter Faktor, der der Venektasie mächtig Vorschub leistet, ist in pathologischen Veränderungen der Gefäßwandungen gegeben. Experimentelle Untersuchungen *(Sotnitschewsky, Schaedel* und *Lesser)*, das Ausbleiben von Venenerweiterungen bei der örtlichen und allgemeinen Stauung, das Auftreten derselben, auch ohne Stauung, die ungleiche Beteiligung resp. das häufig beobachtete einseitige Auftreten der Varicen sind insgesamt Momente, welche die Blutstauung nicht als alleinige Ursache der Entartung ansprechen lassen. Die verringerte Widerstandsfähigkeit der Venenwände kann schon mit zu den angeborenen und hereditären Anlagen zählen. So steht mir eine größere Beobachtungsreihe zur Verfügung, in welcher in mehreren Generationen einer Familie die Varixbildung zu verfolgen ist. Wiederholt sind mir 12- und 13jährige Mädchen untergekommen, die eine mächtige Dehnung der oberflächlichen Schenkelvenen aufwiesen, während ihre Mütter den Zustand der extremen Phlebektasie darboten. Auf eine ererbte Disposition würde auch die von manchen Beobachtern hervorgehobene Neigung einzelner Rassen zur Varixbildung hinweisen. Eine nähere Definition dieser Veranlagung kann vorläufig nicht gegeben werden. Viel Wahrscheinlichkeit hat es aber für sich, daß die gelegentlich beobachteten Abweichungen in der Anordnung der elastischen und muskulären Elemente in einzelnen Familien und bei gewissen Rassen regelmäßig wiederkehren.

Im Sinne der erblichen Belastung kann auch das mitunter beobachtete kongenitale Auftreten der Varicen gedeutet werden, das allerdings nur selten das Ramifikationsgebiet der Saphena betrifft. Die frühzeitige, von einer primären Drucksteigerung unabhängige Bildung der Varicen und das vorzügliche Befallenwerden der Saphena wird vielfach mit Anomalien der Klappen in Zusammenhang gebracht. Angeborene, zur Insuffizienz führende Veränderungen der Segel, die späterhin noch höhere Grade annehmen, bedingen eine erhöhte Belastung der Wände und führen zur Dehnung. An Stellen der schwächsten Wandentwicklung unterhalb der Klappen kommen dann die stärksten Ausbuchtungen zustande.

Die valvuläre Insuffizienz möchte *P. Delbet* (1897, 1900) für die in fortgeschrittenerem Lebensalter auftretenden Varicen an die Spitze der auslösenden Momente stellen und den unvollkommenen Klappenverschluß

für die nachfolgende Steigerung des Seitendruckes verantwortlich machen. Nach den Untersuchungen von *Klotz* nimmt die Zahl der prompt leistungsfähigen Klappen schon nach dem 20. Lebensjahre ab, wodurch für die steigende Belastung die ersten Ansätze geliefert werden. Für die große Mehrzahl der Beobachtungen hat der gestörte Klappenverschluß wohl eine hervorragend pathogenetische Bedeutung, doch handelt es sich hierbei erst um einen Folgezustand der beginnenden Phlebektasie, die durch die allmähliche Ausschaltung der einzelnen Ventile zu höheren Graden gedeiht. Die noch zu erwähnenden Funktionsprüfungen von *Trendelenburg* und *Schwartz* geben Gelegenheit, sich von dieser Reihenfolge der Erscheinungen zu überzeugen. Während bei mäßiger Erweiterung die Segmentierung der Blutsäule durch die Etagenbildung noch prompt von statten geht, gibt der Druck- bzw. Ondulationsversuch bei halbwegs stärker entwickelter cirsoider und ampullärer Krampfaderbildung einen positiven Ausfall. Im Circulus vitiosus wird mit der allmählichen Ausschaltung der Klappen die Drucksteigerung zunehmen und mit dieser die Erweiterung und Entartung der Gefäßwände fortschreiten. Mit der pathologischen Beeinträchtigung der Wandschichtung geht aber eine weitere Entartung der Klappen einher. Dementsprechend nimmt auch in den stärker alterierten Blutbahnen der unter physiologischen Bedingungen nur geringe Druck bei der manometrischen Bestimmung wesentlich zu.

Zu den erworbenen pathologischen Veränderungen der Venenwände, welche auch bei normalen Druckverhältnissen zu gleichmäßigen und geschlängelten Erweiterungen führen können, steuern Störungen der Blutbildung (Chlorose, Anämie, Blutungen), Infektionskrankheiten, Intoxikationen (Saturnismus, Alkoholismus) bei. *Renzi,* dem bei Assentierung der norditalienischen Bevölkerung die große Zahl der mit Varicen behafteten Rekruten auffiel, trachtet den atonischen Zustand der Venenbahnen auf vasoparalytische Einflüsse zurückzuführen und sieht in der Pelagra ein ätiologisches Moment der Entartung. Von infektiösen Allgemeinerkrankungen ist vorzüglich die Syphilis mit der varikösen Alteration in Beziehung gebracht worden, was bei der besonderen Neigung der Gefäße zur spezifischen Erkrankung begreiflich erscheint. Es gehört zu den klinischen und anatomischen Feststellungen der neueren Zeit, daß sich das Syphilisvirus gerne in den oberflächlichen venösen Bahnen ansiedelt und daselbst spezifische Produkte setzt, die bald in diffuser Alteration der Wände, bald in Form umschriebener Granulome angeordnet sind. Die Peri- und Mesophlebitis gelangt in der irritativen Phase der Syphilisinfektion als strangförmige Verdickung der Schenkelvenen nicht zu selten zur Beobachtung, ebenso sind gelegentlich die nodosen Bildungen im Verlaufe der oberflächlichen Schenkelvenen während des gummösen Stadiums anzutreffen. Doch habe ich bei genauester Verfolgung der Phlebektasie und der varikösen Geschwüre nicht den Eindruck gewinnen können, daß die luetische Antecedenz auf das Zustandekommen der Venenerweiterung einen Einfluß geübt hätte. Schon die große Zahl von Varicen und Beingeschwüren bei ganz jungen Mädchen und auch bei Frauen, die niemals den Geschlechtsverkehr aufgenommen hatten und in deren Vorgeschichte auch keinerlei Anhaltspunkte für eine syphilitische Infektion zu finden waren, läßt eine ähnliche ätiologische Beziehung ausschließen. Überdies hat die in einer größeren Untersuchungsreihe durchgeführte Seroreaktion keinerlei

Hinweise für die spezifische Abstammung der geläufigen Formen der Varicen und Ulcera cruris ergeben.

Nach meiner Erfahrung könnte das Verhältnis zwischen Syphilis und Venenektasien eher in umgekehrter Abhängigkeit geltend gemacht werden.

Die Affinität der Spirochäten zu den Venenwänden untersteht meines Erachtens den gleichen Bedingungen, welchen wir so häufig bei der Entwicklung der Syphilisprodukte in anderen Irritationsgebieten begegnen. So dürften denn auch hier die initialen entzündlichen Veränderungen beginnender Phlebektasien den Boden für die Ansiedlung der Spirochäten präparieren. Hiermit sehen wir sowohl die bevorzugte Lokalisation der Syphilis in den Ästen der Saphena, gleichwie das Auftreten der spezifischen Infiltrate in den am meisten alterierten Wandschichten im Einklang stehen.

Außer der Drucksteigeruug und Wanderkrankung sind für die Erklärung des Entstehungsmodus der Varicen noch zahlreiche Momente angeführt worden, die jedoch das Wesen des Prozesses dem Verständnis kaum näher bringen. *Lesser* stellt die Varixbildung zu dem Baue angiomartiger Neoplasmen in Parallele und nimmt die Fortentwicklung jüngster Venensprossen als ursächliche Erscheinung an. *Kaschimura* möchte in die Reihe der auslösenden Momente die Reizung des Gefäßnervensystems einschalten.

Der vom sympathischen Nervensystem abhängige Tonus der Venen und ihrer nutritiven Netze erfahre durch verschiedene Reize eine zur Hyperplasie der Muskulatur führende Anregung. An die vermehrte Blutdurchströmung, erhöhte Arbeitsleistung und Volumszunahme schließt sich eine Phase der herabgesetzten Empfindlichkeit und mit dieser eine Abnahme der Blutgeschwindigkeit, Stauungshyperämie, Muskelschwund und Collagenhyperplasie an.

Das häufige Vorkommen der Thrombose in den zu dauernder Erweiterung gelangten Schenkelvenen ist von der Innenwandalteration, erschwerten Zirkulation, der Verlaufsweise der Vasa vasorum und sonstigen Störungen abhängig. Das Schicksal der einmal etablierten Thromben zeigt einen vielfach wechselnden Lauf. Kleine Gerinnsel gelangen zu spurloser Aufsaugung, größere bleiben haften und machen an Ort und Stelle den Organisationsprozeß durch. Infizierte Thromben können der partiellen oder totalen Erweichung anheimfallen oder zu jauchiger Phlebitis oder Periphlebitis führen. Zu den häufigen Endausgängen der Verstopfung, namentlich am Unterschenkelabschnitt der V. s. m., zählt die starr fibröse, einen definitiven Verschluß bedingende, bindegewebige Umwandlung der Thromben.

Für das so häufige Zustandekommen der postvarikösen Hautveränderungen spielt die venöse Stase die wichtigste Rolle. Von dieser hängt die Ernährungsstörung, die entzündliche Wucherung und degenerative Rückbildung des Hautgerüstes ab. Die besondere Empfindlichkeit der überschichtenden Hautdecke hängt von einer gleichzeitigen Alteration der Lymphbahnen und dem ektatischen Zustand der Capillarnetze ab. Weiters wirkt disponierend der gequollene, eine seröse Durchfeuchtung der Oberhaut bedingende ödematöse Zustand der Cutis mit.

Die pathologischen Veränderungen der Venen, die konsekutiven Stauungszustände der Haut und die daselbst dauernd etablierten entzündlichen desquamativen und atrophischen Störungen liefern die Grundlagen für die so häufige Entwicklung der Beingeschwüre. Die geringsten Schä-

digungen reichen aus, um einen fortschreitenden Gewebszerfall anzuregen und zu Substanzverlusten zu führen, die bei öfterer Rezidivierung dem Ausgleiche nur mehr schwer zugänglich sind. In erster Linie wirken hierbei die mechanischen, auf den unmittelbaren Effekt des Drucks (Stoß, Schlag, Quetschung) und die Kontinuitätstrennung (Aufschürfung, Erosion, Kratzeffekt) beruhenden, zur Zellennekrose führenden Momente mit. Meist geht die regionäre Zertrümmerung der Zellkomplexe mit gleichzeitiger Infektion einher, für welche die variköse Haut die denkbar günstigsten Haftbedingungen liefert. An der phlebektatischen Hautdecke führen die Eitererreger durch die mangelhafte Hygiene unterstützt ein üppiges saprophytisches Dasein, um beim geringsten Anlaß in die entzündete Haut einzudringen und ihr pyogenes Vermögen zur Geltung zu bringen. So sind es häufig zunächst impetiginöse, eine Epithelabstoßung bedingende oberflächliche Veränderungen, die den Ausgangspunkt der nachträglichen Geschwürsbildung abgeben. In ähnlicher Weise schließen sich Ulcera an Follikulitiden, Abscesse und Ekthymapusteln an. Zu den percutanen, unterstützenden Momenten der Geschwürsbildung ist auch die strahlende Wärme zu rechnen, deren Einwirkung einzelne Berufsarten mit sich bringt (Bäcker, Schmiede, Schlosser, Wäscherinnen). Der nekrobiotische Zerfall sklerosierter Hautsegmente kann ebenfalls infolge der schlechten Blutversorgung der indurierten, unter hohem Druck stehenden, von nur spärlichen Saftspalten kanalisierten Hauttexturen zu tiefreichender Geschwürsbildung führen. Die Mitwirkung trophoneurotischer Störungen ist für das Zustandekommen der varikösen Geschwüre zu wiederholten Malen geltend gemacht worden. Aus der Herabsetzung der taktilen und Thermosensibilität in der Umgebung der Ulcera schloß *Séjournet* auf primären Nerveneinfluß. *Quénu* bemühte sich, für die neurotische Abstammung des Ulcus cruris Beweise beizubringen. Es gelang ihm, in den Randsegmenten der Geschwüre eine interstitielle, chronische Neuritis mit deren atrophischen Endausgängen nachzuweisen.

Von den dilatierten, im Endo- und Perineurium verlaufenden Venen geht eine Bindegewebswucherung und weiterhin eine interstitielle Neuritis aus, als deren Endergebnis die Atrophie der Nervenfasern zu betrachten ist. Die betroffenen Äste sind fast stets die den oberflächlichen und tiefen Venenbahnen attachierten Verzweigungen der Nn. saph. maj., tibialis, peroneus. Das Auftreten ähnlicher Nervenveränderungen in den Grenzschichten der Geschwüre konnte ich zu wiederholten Malen verfolgen. Doch ist schwer die Entscheidung zu treffen, inwieweit diese Teilphänomene des chronisch-entzündlichen, von den ektatischen Venen ausgehenden Gewebsprozesses die Bedeutung einer primären, d. h. der Geschwürsbildung vorangehenden Läsion für sich in Anspruch nehmen können. Ob die degenerative Neuritis für sich allein zur Geschwürsbildung den Anlaß zu bieten vermag, erscheint vorläufig nicht mit Sicherheit festgestellt. Für die überwiegende Mehrzahl der Fälle muß nach wie vor daran festgehalten werden, daß die regionäre degenerative Veränderung der Nervenbahnen zu den sekundären aszendierenden Komplikationen des Geschwürsprozesses zählt. Auch die Beeinträchtigung der Tast- und Wärmeempfindung läßt sich zwanglos aus dem verlangsamten lokalen Stoffwechsel sowie den strukturellen Veränderungen der Haut und des subcutanen Zellgewebes ableiten.

Was die arteriellen Gefäße betrifft, so ist ihre Mitwirkung für das Zustandekommen der varikösen Beingeschwüre zu wiederholten Malen geltend gemacht worden. Namentlich das nicht zu seltene Auftreten seniler Gangrän bei mit Varikositäten und Fußgeschwüren Behafteten sowie das Einhergehen dieser Läsionen mit arteriosklerotischen Veränderungen hat dieser Annahme als Stütze gedient. Wenn auch die weitreichende Analogie in der Pathologie der Arterien und Venen die häufige Wiederkehr der gleichartigen Störungen in beiden Systemen begreiflich erscheinen läßt, so gilt dies am wenigsten für die sklerosierende Entartung. Das häufige Zusammentreffen der alten Beingeschwüre, deren Entwicklung meist in das 3.—4. Dezennium fällt und die dann durch 20 und 30 Jahre fortbestehen, mit Verkalkungserscheinungen in den Arterien, darf nicht Wunder nehmen, doch gehören bei jugendlichen Individuen die arteriellen Gefäßveränderungen atheromatöser Natur zu den seltensten Begleiterscheinungen des varikösen Symptomenkomplexes, geschweige denn zu den Vorboten desselben. Schließlich wäre auch darauf hinzuweisen, daß die früher vielfach postulierte Abhängigkeit der Varicenbildung von bestehenden Beingeschwüren, d. h. die Einschätzung der Phlebektasie als Folgeerscheinung der Geschwürsbildung auf einer völlig irrigen Annahme basierte. Sind nämlich nur die profunden Venen der varikösen Entartung anheim gefallen, so kann die Geschwürsbildung sich in einem anscheinend normalen Terrain abspielen und mit dem Fortschreiten der Venenerweiterung erst nachträglich von der Erkrankung der superfiziellen Äste gefolgt werden. Stets ist aber in solchen Fällen der Ausgangspunkt des ulcerösen Zerfalles in die alterierten tiefen Bahnen zu verlegen.

Vorkommen und wirtschaftliche Bedeutung.

Die Aufschlüsse, welche über die Häufigkeit und Verbreitung sowie über die Beteiligung der Geschlechter und Altersstufen an den Beinschäden zu gewinnen sind, vermitteln nur eine annähernde Vorstellung über die tatsächliche Frequenz und Verteilung derselben. Ausgehend von der Gesamtzahl meiner eigenen Beobachtungen, die sich mit etwa 2500 Fällen beziffern ließen, habe ich die ergänzenden Hinweise den summarischen Übersichten der größten Wiener Krankenanstalten sowie des Prager allgemeinen Krankenhauses entlehnt, um hieraus einige der allgemeinen Orientierung dienende Daten gewinnen zu können. Die Fluktuation des zugehörigen Krankenmateriales habe ich vom Jahre 1852 bis 1907 verfolgt, wobei auch das imposante Kontingent Berücksichtigung fand, mit welchem die Mitglieder des Verbandes der Genossenschaftskrankenkassen und der allgemeinen Arbeiterkrankenkasse zu den varikösen Veränderungen beisteuern. Es ergab sich zunächst, daß 28.965 Männer = 61·4% und 18.175 Frauen = 38·56% an dem Symptomenkomplex beteiligt waren. Es zeigt sich daraus, daß die weit verbreitete Ansicht, wonach Venektasien und Beingeschwüre vorzüglich nur beim weiblichen Geschlecht auftreten, nicht den tatsächlichen Verhältnissen entspricht. In Anstalten, wo die Klientel sich hauptsächlich aus Frauen rekrutiert, ist wohl ein Überwiegen der Beteiligung des weiblichen Geschlechtes zu verfolgen. Berücksichtigt man jedoch die Institute, bei welchen sich die Krankenversicherung in erster Linie auf Männer bezieht, so tritt das bedeutende Überwiegen der Erkrankung an Varicen und Beingeschwüren seitens der Männer deutlich

zutage. Doch mag auch diese Einschätzung nicht als verläßliche Grundlage der absoluten Beteiligung dienen, da die Summe der versicherungspflichtigen und freiwillig versicherten Frauen etwa nur ein Fünftel, bzw. die Hälfte des Mitgliederstandes beträgt.

Dem sorgfältigen Ausweis des Rudolfsspitales und der Wiedner Krankenanstalt in Wien ist die Beteiligung der Altersklassen genauer zu entnehmen. Den gleichen Aufbau der Altersperioden habe ich auch an meinem Material feststellen können. Es ergibt sich, daß die Zahl der Erkrankungen zwischen dem 20. und 30. Jahr etwa doppelt so groß ist als in den ersten zwei Jahrzehnten. Zwischen 50 und 70 Jahren steigt die Häufigkeit auf das Vierfache, bzw. auf das Doppelte des dritten Jahrzehnts. Die Bevorzugung des männlichen Geschlechts tritt in den höheren Altersstufen bedeutend zurück, so daß schon zwischen dem 40. und 50. Jahre die Summe der ausgewiesenen weiblichen Kranken nicht weit hinter jener der Männer steht und zwischen dem 50. und 70. Jahre jene sogar übertrifft. Die kürzere Lebensdauer der schwer arbeitenden männlichen Bevölkerung erklärt zur Genüge dieses Verhältnis. *Parent-Duchatelet* führt in einer Zusammenstellung der Sechzigerjahre 3375 Fälle an, die sich zumeist auf das Alter zwischen 20—30 und 40—50 Jahren verteilten. *Auzilhon* und ebenso auch *Folen* leiten das häufigste Auftreten der varikösen Ulcera für das 4. und 5. Decennium ab.

Von den Berufsarten haben für die Entstehung der Varicen und der konsekutiven Geschwürsbildung jene die größte Bedeutung, welche die stehende Verrichtung schwerer Körperarbeit erfordern. Von 1268 in den Jahren 1874—1890 in den Abteilungen des Rudolfsspitals in Wien behandelten Männern waren 681 Taglöhner, 98 Tischler, 92 Schlosser, weiterhin Kutscher, Schmiede an Beingeschwüren leidend. 1181 Weiber verteilten sich auf 268 Mägde, 252 Taglöhnerinnen, 152 Handarbeiterinnen, 132 Köchinnen, 101 Bedienerinnen, während Stubenmädchen, Schneiderinnen und andere mit den niedrigsten Beteiligungsziffern figurieren. Taglöhner beiderlei Geschlechtes ergeben auch in den von mir gemachten Aufstellungen für das Krankenhaus Wieden den höchsten Prozentsatz der Erkrankung. Über die absolute Häufigkeit und das Verhältnis der Beinschäden zu anderweitigen Erkrankungen ist um so weniger ein sicheres Urteil zu gewinnen, als die in den Krankenanstalten in Evidenz geführten Fälle sicher nur einen Bruchteil der Erkrankung repräsentieren und die Patienten vielfach ohne ärztliche Intervention nach eigenem Gutdünken Heilversuche unternehmen, oder sich von Bekannten beraten lassen. Andrerseits ergibt sich eine bedeutende Vermehrung der in den Anstalten verpflegten Patienten um ein Bedeutendes dadurch, daß die einzelnen Kranken bei dem häufig rezidivierenden Charakter der Geschwüre dreimal und noch öfters in den Krankenstand treten. Schaltet man die vielfach in die Kategorie der varikösen Geschwürsbildung eingereihten Ulcerationen anderer Ätiologie aus, so kann die Sterblichkeit bei den varikösen Veränderungen als eine äußerst geringe hingestellt werden. Ich kann mich nicht entsinnen, auch nur einen Fall beobachtet zu haben, bei welchem der letale Ausgang als unmittelbare Folge der Geschwürsbildung eingetreten wäre. Auch in den Ausweisen der Spitäler, wo auf die Ausschaltung tuberkulöser und anderer ulceröser Zerstörungen Bedacht genommen ist, pflegt der Mortalitätsprozentsatz ein Prozent nicht zu erreichen.

Weitere für die Deutung der klinischen Verhältnisse und ihre Schwankungen verwertbare Ausblicke sind vom statistischen Standpunkte aus kaum zu gewinnen. So wäre es gewiß von Wert, größere zahlenmäßige Ausweise zur Beantwortung der Frage zu verwerten, inwieweit die wiederholt behauptete und mit funktionellen und anatomischen Verhältnissen begründete Verschiedenheit in der Beteiligung der beiden Seiten an der Venektasie und ulcerösen Veränderungen zu Recht besteht. Nach meinem an der Wiener allgemeinen Poliklinik in Evidenz geführten Material fand ich nicht, daß eine besondere Neigung des einen Beines zur Erkrankung gegenüber dem anderen zutrifft. Auch möchte ich das Vorkommnis der beiderseitigen Läsion für viel häufiger hinstellen, als dies gewöhnlich angenommen wird. In mehr als einem Drittel der Beobachtungen habe ich nebst der Phlebektasie die komplikatorischen Stauungsdermatosen und die Geschwürsbildung an beiden Unterschenkeln angetroffen. Die Annahme, daß besonders die linke Extremität zu Beinschäden disponiert erscheint, ist hauptsächlich numerischen Übersichten französischer Heilanstalten entlehnt, deren Verläßlichkeit ich nicht zu hoch veranschlagen möchte. So verlegte *Pouteau* in 70% den Sitz der Unterschenkelgeschwüre auf die linke Seite, *Boyer* will bei 227 Kranken 133 mal die linke Seite ergriffen gesehen haben. Ähnlich lauten die Angaben von *Parent-Duchatelet, Richerand* u. a. Der exponierten Stellung des linken Unterschenkels bei erhöhten Kraftleistungen sowie anatomischen Differenzen der Vena iliaca beider Seiten wird für das Prävalieren der linkseitigen Erkrankung eine ursächliche Bedeutung zugeschrieben. So soll der linke Iliacaast nicht nur länger als der rechte sein, sondern auch in seiner Lichtung durch die Überlagerung seitens der Arterien und der Darmschlingen beeinträchtigt werden. Indes kommen die geringfügigen Abweichungen in der Lagerung, Länge und Lichtung der venösen Sammelbahnen kaum für das häufigere Ergriffensein der einen Seite ernstlich in Betracht. Größere Beobachtungsserien zeigen denn auch, daß kaum ein merklicher Unterschied in der Häufigkeit der Beteiligung der Extremitäten zu verzeichnen ist.

Die einschneidende wirtschaftliche Bedeutung der hauptsächlich die ärmeren Bevölkerungsschichten betreffenden Beinschäden geht in überzeugender Weise aus den Aufzeichnungen der Genossenschaftskrankenkassen Wiens hervor. Bei einem Stande von 156.694 Mitgliedern im Jahre 1907 haben 813 mit Schenkelgeschwüren behaftete Kranke die Unterstützung des Verbandes in Anspruch genommen (691 M., 122 W.). Die Gesamtzahl der Krankentage belief sich auf 9630; die Zahl der vollkommen erwerbsunfähigen Kassenangehörigen auf 398 (341 M., 57 W.), so daß an den ausbezahlten Krankengeldern, Unterstützungsbeiträgen und Spitalverpflegskosten von 2,641.117 K die mit Beinleiden behafteten Mitglieder hervorragend beteiligt sind. Dazu kommt noch der durch den wiederholten Krankenstand bedingte empfindliche Verdienstentgang, der bei so mancher Familie den wirtschaftlichen Untergang anzubahnen pflegt. Die Allgemeine Arbeiterkrankenkasse berechnet beispielsweise die Durchschnittsdauer der Einzelerkrankung mit 52·4 Tagen. So entfielen im Jahre 1907 auf 630 mit Beingeschwüren behaftete Patienten 16.832 Krankheitstage, an welchen Männer mit 9249, Frauen mit 7583 Tagen der völligen Erwerbsunfähigkeit partizipieren. Nach einer Durchschnittsberechnung des Rudolfsspitales für die Jahre 1874—1890 kann ich die Dauer der Spitalsbehandlung für

den Einzelfall mit zwei Monaten bewerten. Hierbei ist aber nur die einmalige Krankheitsattacke in Kalkül gezogen und nicht die auf ein Jahr entfallende Dauer der Erwerbsunfähigkeit. Eine Besserung dieser trostlosen Verhältnisse scheint die nunmehr auf größere Basis geübte orthopädische Behandlung anzubahnen, welche es ermöglicht, an ambulanten Kranken, ohne Beeinträchtigung ihrer Berufstätigkeit, die geeigneten Maßnahmen der Kompressivtherapie durchzuführen und gleichzeitig auch jene prophylaktischen Behelfe anzuwenden, welche dem Fortschreiten der Veränderungen Einhalt gebieten.

Der hohe therapeutische Nutzwert und die eminente wirtschaftliche Bedeutung der mobilisierenden Behandlungsmethoden, welche die früher ausschließlich verwertete Ruhigstellung der ergriffenen Extremitäten erübrigt, ist heute schon in zahlreichen Zentren Deutschlands zu voller Würdigung gelangt, woselbst in den dafür eingerichteten Spezialinstituten die Kompressivtherapie in systematischer Weise ausgeübt wird. In Würdigung der therapeutischen und wirtschaftlichen Gesichtspunkte, die in erster Linie auf die Sicherung der Erwerbsfähigkeit der breiteren Schichten der arbeitenden Bevölkerung abzielen, womit aber auch gleichzeitig eine wesentliche Entlastung der Krankenkassen verbunden ist, hat vor einiger Zeit auch der Verband der Genossenschaftskrankenkassen Wiens eine Spezialstation für die ambulatorische Behandlung der an Beingeschwüren leidenden Mitglieder ins Leben gerufen und mit der Leitung derselben einen meiner Mitarbeiter betraut.

Erscheinungen und Verlauf.

Die meist oberflächliche Lage der Varicen, gleichwie die augenfälligen Veränderungen ihrer Geflechte erübrigen es, Ihnen die Erscheinungsweise, den Verlauf und die Endausgänge des varikösen Zustandes gesondert vorzuführen. Hier, wie auch bei der Beurteilung der auf ektatischem Boden wurzelnden Hautveränderungen und Geschwürsformen ist ja die Symptomatologie nicht von den Anhaltspunkten zu trennen, welche aus der makroskopischen Bewertung der pathologischen Gewebszustände hervorgehen. Die ersten Anzeichen der beginnenden varikösen Entartung der Venen treten zunächst als gleichmäßige Erweiterung der V. s. m. an der inneren Fläche des Unterschenkels und von hier über die innere Knieseite auf die Beugefläche des Oberschenkels übergreifend in Erscheinung. Den Klappen entsprechende Ausbuchtungen bedingen eine mäßige Vorwölbung der Haut. Bei weiterer Ausbreitung wird die V. s. p., gleichwie die Fußgeflechte in den Dehnungsvorgang einbezogen.

Eine weitere Beeinflussung der Gestalt, Gruppierung und Verteilung der extrem gedehnten Sammelbahnen wird durch die noch zu erwähnende entzündliche Veränderung ihrer Wände und der umliegenden Texturen bedingt. So kommen häufig im Bereiche der S. p. und des mittleren Verteilungsbezirkes der V. s. m. an der Beugefläche des Unterschenkels und auch oberhalb des Kniegelenkes bis faustgroße, knollig vorgewölbte Geschwülste der sackartig erweiterten, kleinfinger- und daumendicken Gefäße vor. Die Verlötung aneinander gelagerter Schlingen und Windungen, gleichwie die Dehiszenz der Kontaktflächen führt zur Formation kavernöser septierter Konvolute. Diese anastomosierenden Varixbildungen wachsen mit-

unter zu ganz mächtigen, leicht komprimierbaren Geschwülsten an, die beim Nachlassen des Druckes sofort wieder den prallen Füllungszustand aufweisen. Die einleitungsweise hervorgehobenen vielfachen Varianten der Adererweiterung können nun in der buntesten Verbindung am selben Individuum gleichzeitig vorkommen. Alle Anzeichen der Dilatation erfahren beim Stehen und Gehen eine wesentliche Steigerung und lassen bei horizontaler Lagerung der Extremitäten bedeutend, mitunter bis zum völligen Schwinden, nach.

Die funktionelle Insuffizienz der Gefäße ist schon durch das rasche Einschießen des Blutes in die kollabierten Wülste, Buckel und Stränge beim Übergang aus der horizontalen in die vertikale Position zu erschließen. Exakter ist dieser Nachweis durch die Funktionsproben von *Trendelenburg* und *Schwartz* zu erbringen. Den mangelhaften Klappenverschluß wies Letzterer durch die Verwertung des Prinzips der fortgeleiteten Wellenbewegung in einer kontinuierlichen Flüssigkeitssäule nach. Wenn ein mit Krampfadern behaftetes Individuum mit mäßig gefüllten Venen die Ruhelage einnimmt, kann durch leichtes Klopfen auf das proximale Saphenaende eine sichtbare Oscillation im weiteren Venenverlauf hervorgerufen werden, die mitunter sich bis in den Unterschenkelabschnitt des Gefäßes fortsetzt.

Den mangelhaften Klappenverschluß in der Saphena ergibt aufs deutlichste der *Trendelenburg*sche Druckversuch. Erhebt man das Bein des horizontalliegenden Kranken bis zur Senkrechten und komprimiert nach dem Blutabfluß den Stamm der Saphena an einer leicht zugänglichen Stelle mit dem Finger, so wird bei anhaltender Kompression nach vorsichtigem Heruntersteigen vom Lager das ganze Stromgebiet des Gefäßes auch im Stehen zunächst ganz leer bleiben. Erst nach Ablauf einer viertel bis halben Minute sieht man, wie die Varicen am Unterschenkel sich allmählich wieder mit Blut zu füllen anfangen. Die Füllung wird aber, so lange der Fingerdruck am Stamme der Saphena lastet, nicht annähernd so prall als sie es vorher gewesen. Die alten Füllungsverhältnisse der Venensäcke stellen sich mit einem Schlage erst wieder ein, wenn der komprimierende Finger weggezogen wird. Es ergibt sich hieraus, daß die Blutmenge, die unter gewöhnlichen Verhältnissen das Bett der varikösen V. füllt, nur zum kleineren Teil aus den Capillaren, zum größeren durch Rückfluß aus der V. iliaca stammt. Der erweiterte Saphenastamm verhält sich nach *Trendelenburg* wie ein toter Flußarm im Stromdelta, dessen Füllung mehr von Ebbe und Flut der See als vom Strömen des Flußwassers abhängig ist. Die Menge des bei aufgehobenem Druck rückfließenden Blutes läßt sich mit 200—250 *g* bewerten. Die Rückstauung so großer Blutmassen bedingt auch die Gefährlichkeit des Platzens stärkerer Varicen, da bei dem unter hohem Druck erfolgenden Ausströmen des Blutes schon nach wenigen Minuten der Verblutungstod eintreten kann. Ein wiederholt verfolgtes Vorkommnis, dem die sofortige Hochlagerung des Beines leicht hätte steuern können.

Von subjektiven Erscheinungen sei besonders auf das häufige Auftreten von Phlebalgien hingewiesen, die hauptsächlich den Unterschenkelvenen folgen und gleich den Neuralgien bei gesteigerter Anstrengung und wechselnden Temperatureinflüssen exazerbieren. Diese, auch ohne begleitende entzündliche Veränderung einsetzenden Venenschmerzen, wer-

den mit der Zirkulationsstörung und der Herabsetzung des Gasaustausches in Zusammenhang gebracht. Die Erscheinungen, welche die Ektasie der tiefen Venenbahnen anzeigen, beziehen sich zunächst auf nicht näher definierbares Spannungsgefühl im Unterschenkel, welches vorzüglich die Wadengegend betrifft. Ameisenkriechen, perimalleolares Ödem, hartnäckige umschriebene Pigmentationen der Haut pflegen weiterhin als Indikatoren der profunden Phlebektasie zu dienen.

Unter den Komplikationen ist der Phlebitis der Saphena, gleichwie den entzündlichen Reaktionserscheinungen der tieferen Krampfadern eine besondere Bedeutung beizumessen. Bei der alterierten Wandbeschaffenheit dieser Blutbahnen genügen selbst die geringfügigsten äußeren Einwirkungen, um akut verlaufende oder schleichend einsetzende Läsionen zu setzen, die mitunter die letzte Etappe des zur Geschwürsbildung führenden Destruktionsvorganges anbahnen. Zur Verlangsamung des Blutstromes, der Wandalteration, der häufigen Thrombose treten noch die Momente der übermäßigen Anstrengung und schlechten Körperpflege für die Entstehung der Phlebitis der ektatischen Gefäße fördernd hinzu. Von den häufigen Hautläsionen ausgehende exogene Infektionen pflegen zu den schwersten Formen der varikösen Phlebitis zu führen. Eine besonders provokatorische Mitwirkung ist auch der lokalen Kompressionsschädigung durch stumpfe Gewalten (Stoß, Schlag, Zerrung, Quetschung) zuzuschreiben. Die hierdurch herbeigeführten Verletzungen der Krampfadern bilden häufig den ersten Anstoß zur Entzündung der Wände. Dies trifft sowohl für die frei in das Zellgewebe eingelassenen Sammelbahnen, als auch für die aus der Haut und dem subcutanen Zellgewebe das venöse Blut abführenden capillaren Verzweigungen zu. Namentlich pflegt die Zerrung einzelner Muskelgruppen der Beuger zur Ruptur der sie durchsetzenden anastomosierenden Venenbrücken zu führen, die bei ihrer rarefizierten, spröden Wandbeschaffenheit der teilweisen und totalen Zerreißung ausgesetzt sind. Da die hierbei entstehende Blutextravasation sich nur in mäßigen Grenzen hält und weder zu Volumszunahme noch zur Diffusion des Blutfarbstoffes an der Oberfläche führt, so bleiben diese Vorkommnisse meist unerkannt. Obwohl die Resorption des Blutaustrittes meist anstoßlos zu erfolgen pflegt, so bilden die rupturierten ektatischen Wandsegmente doch sehr häufig den Ausgangspunkt der Phlebitis.

Den Zerrungen ähnlich wirken auch die einfachen Kontusionen, deren Reizwirkung schon den älteren Autoren geläufig war. Die Erscheinungen der beginnenden Phlebitis machen sich in den oberflächlichen Venen als deutlich empfundenes Schwächegefühl geltend, wozu sich alsbald Ödem der Haut, besonders der Knöchelgegend, gesellt. Bei der Untersuchung findet man nebst der polsterartigen Vorwölbung der Knöchelgegend beim vorsichtigen Abtasten teigig feste, resistente, auf Druck äußerst empfindliche, violett verfärbte Hautstrecken, die auf ein Übergreifen der Entzündung auf die paravaskulären Gewebsschichten zu beziehen sind. Die mehr diffuse Resistenz weicht alsbald einer im Verlauf der ektatischen Gefäße liegenden, ziemlich deutlich abgrenzbaren, höckerig nivellierten, strangförmigen Verhärtung, die bald nur der Flucht eines Hauptstammes folgt, bald mit verjüngten Ausläufern in die Seitenzweige übergreift. Die Phlebitis befällt bei der gehäuften Einwirkung der provokatorischen Momente vorzüglich den Unterschenkelabschnitt der Saphena.

In der Strecke zwischen dem inneren Knöchel und Wadenhöhle, aber auch an der Außenfläche tritt die komplikatorische Varicophlebitis als Begleiterscheinung der Krampfadern allein oder als postulceröse Komplikation auf. Nach wiederholten Attacken tritt eine Verlötung der sklerosierten Stränge mit der Cutis ein, wobei die weich gebliebenen Venensegmente in der sklerosierten Textur der Haut als leicht einstülpbare Rinnen sicht- und tastbar sind. Schwieriger gestaltet sich namentlich im Beginne die Bestimmung einer die tieferen Bahnen betreffenden Phlebitis. Schmerzhaftigkeit, teigig-weiche Schwellung und die allenfalls mögliche Feststellung einer circumscripten, strangförmigen Resistenz in der Tiefe werden bei gleichzeitig ektatischem Zustand der oberflächlichen Gefäße auf die richtige Vermutung führen. Kommt es zu einer Entzündung der ampullenförmigen Krampfaderdehnungen, wie dies häufig im obersten Cruralsegment, oberhalb des Kniegelenkes und im Wadenteil der V. s. m. zu verfolgen ist, so etablieren sich in den aneurysmatischen Erweiterungen knollige Verdichtungen, die nach wiederholter Entzündung und Thrombosierung persistierende, mit den Elementen des indurierten *Bazin*schen Erythems verwechselbare Formationen bilden. Ein weiteres, für die Geschwürsbildung wesentlich in Frage kommendes Symptom der entzündlichen Krampfadernerkrankung ist in der Suppuration der Wandinfiltrate und der periphlebitischen Infiltrationsherde gelegen. Für gewöhnlich pflegt die Pyophlebitis der Varicen zu keiner letalen Pyämie zu führen. Doch pflegt gelegentlich namentlich die das Beingeschwür komplizierende, eiterige Entzündung den Mortalitätskoeffizienten des varikösen Symptomenbildes zu belasten. Eine Verallgemeinerung der Infektion wird meist durch rasche und frühzeitige Thrombenbildung hintangehalten. Nicht zu selten sind es die durchbrechenden Erweichungsherde circumscripter Venensegmente, welche zu bleibenden Geschwürsformen führen. Ich habe ähnliche Vorstadien des Ulcus cruris zu wiederholten Malen beobachten können, wobei die multiplen, von breiten Infiltrationssäumen umgrenzten, in die Tiefe reichenden fistulösen Substanzverluste mit zerfallenden Gummen und tuberkulösen Geschwürsformen manche Ähnlichkeit aufweisen.

Die schwere Störung der Gewebskontinuität, die Brüchigkeit der einzelnen Schichten, die in den Endstadien zutage tretende Verschmächtigung der Venenwände, gleichwie der mangelhafte Schutz, welchen die Krampfadern seitens der atrophischen, der Elastizität beraubten Haut erfahren, macht es begreiflich, daß die Neigung der Varicen zu Rupturen eine ausgesprochene ist. Entweder kommt es hierbei zur Berstung oberflächlicher, mit der Haut verlöteter Knoten und zu Blutungen oder es bilden sich Einrisse, interstitielle Zerreißungen und Loslösung der Wandschichten der im subcutanen, intramuskulären und subfascialen Gewebe verlaufenden Varicen. Das Platzen oberflächlicher Varixknoten kann bei brüsker Bewegung oder stärkerer Anstrengung erfolgen, ohne daß die Blutungen für gewöhnlich einen bedrohlichen Charakter annehmen. Die Durchbruchsstellen sind von geringer Ausdehnung und gelangen nach kurzer Zeit zur Benarbung. Die rasch zustande kommende Thrombose ermöglicht überdies bei Kompression in kürzester Zeit die Heilung. Doch sind in der Literatur genügende Belege für die aus geplatzten Varicen erfolgte tödliche Blutung ausgewiesen. Abgesehen von der Gravidität, die bei bereits vorhandenen Krampfadern steigernd auf die Gefäßspannung einwirkt, sieht man nament-

lich die sensilen Gewebsveränderungen die Neigung zur Rupturierung unterstützen. Namentlich am Rande von Beingeschwüren situierte Varixknoten werden leicht usuriert, doch gelingt es mittelst sofortiger Kompression die Blutung zu stillen und nach mehrtägigem Belassen des Verbandes eine dichte Verlötung der Durchbruchspforte zu erzielen. Interstitielle Zerreißungen führen zu minderen und auch umfangreichen Hämatomen, Suffusionen und intracutanen Hämorrhagien, welch letztere zu den häufigsten dermalen Begleiterscheinungen des varikösen Zustandes gehören.

Vom forensischen Standpunkt aus ist oberflächlich gelegenen Varicen insoferne eine gewisse Beachtung zu schenken, als mechanische Gewalten zu folgenschweren Verletzungen und mitunter selbst, wie erwähnt, zu tödlichen Blutungen führen können. Aber auch ihrer Natur nach geringfügige Insulte können bei der besonderen Vulnerabilität des Terrains Geschwürsbildungen hervorrufen und entzündliche Komplikationen bedingen, die eine besondere Heilungsdauer erfordern. Im Sinne des § 152 des österreichischen Strafgesetzes wird man daher bei Beurteilung ähnlicher Verletzungen stets die Abweichung vom normalen körperlichen Zustande zu berücksichtigen haben, zumal wenn die Frage der schweren Verletzung zu entscheiden ist. Das Verbrechen der schweren körperlichen Beschädigung wird nach § 154 mit einer Kerkerstrafe von 6—12 Monaten bestraft. Wo es sich um Schnittwunden der varikösen Venen handelt, die in mörderischer Absicht beigebracht wurden, und diese den tödlichen Ausgang herbeiführen, kommt wieder die im § 129 vorgesehene „eigentümliche persönliche Beschaffenheit“ in Berücksichtigung.

Als Unfallerkrankungen haben die im Anschlusse an Varicen auftretenden Gewebsveränderungen bisher eine nur dürftige Beachtung erfahren. Vom Standpunkte der Unfallversicherung verdient die notorische, posttraumatische Verschlimmerung latenter Phlebitiden der Schenkelvenen und die präparatorische Bedeutung solcher für das Zustandekommen der Beingeschwüre besondere Beachtung. Überdies gehört es nicht zu den Seltenheiten, daß infolge eines Unfalles Berstung von Varicen und Bildung aneurysmatischer Ausbuchtungen der lädierten Gefäße zustande kommen. Freilich wird der Ausbruch der den Entwicklungsgang der Varicen eigentümlichen Folgeerscheinungen seitens der Kranken viel häufiger auf einen erlittenen Unfall bezogen, als dies gerechtfertigt erscheint. Die plötzliche traumatische Entstehung von Varicen scheint mir höchst unwahrscheinlich zu sein. Schon aus dem Grunde, weil auch für den traumatischen Ursprung der Varicocele nur äußerst unsichere Anhaltspunkte vorliegen. Das Zerreißen von Varixknoten kann wohl mit einem Betriebsunfall zusammenhängen, jedoch wird hier nur schwer das Causalitätsverhältnis zu vertreten sein.

Die Hautveränderungen in der Erscheinungsfolge der varikösen Zustände umfassen so ziemlich alle in der Dermatopathologie unterkommenden Störungen. Wir sehen hier an der Oberfäche der Hautdecke, als auch in den tieferen Texturen derselben, die Symptome der Zirkulationsanomalien, der Entzündung, der progressiven und regressiven Ernährungsstörung in abwechslungsreicher Ausprägung auftreten. Aus der Gruppe der Dermatosen begleiten die Phlebektasien das einfache Erythem, der Oberflächenkatarrh, squamöse und papulöse Dermatitiden, Wucherzustände des Epithels, Dyskromien, Atrophien, follikuläre Läsionen sowie zur Skle-

rosierung und Hypertrophie der Cutis führende Entzündungsprozesse, wie auch hyperplastische Veränderungen der Nägel. Je nach Intensität, Dauer und Verteilung der Phlebektasien treten die angeführten Hautstörungen zu vielfach kombinierten, stets auf den Ausgangspunkt hinweisenden Bildern zusammen. Den entzündlich-exsudativen, nässenden und desquamativen Prozessen ist eine besondere Hartnäckigkeit eigen, so daß dieselben ohne Berücksichtigung des ätiologischen Momentes der Stauung auf die usuellen topischen Maßnahmen hin nicht zu weichen pflegen und in kontinuierlichen Nachschüben zu ansehnlicher Ausbreitung gelangen. Die tiefe Ernährungsstörung der Haut, welche mit der venösen Stauung, den Entzündungen und Rupturen der Capillaren der ödematösen Durchtränkung, den ekzematösen Veränderungen, Infektionen und rezidivierenden Lymphangoitiden einhergeht, führt nicht nur zu allmählicher Verdichtung der Decke, sondern oft auch zur ausgesprochenen Pachydermie. Die circumscripten Hyperplasien machen sich für gewöhnlich in der Knöchelgegend, am Fußrücken, über den Fersenansatz oder in etwas höher gelegenen Regionen geltend. Die Volumszunahme führt zu leicht elevierten polsterartigen Vorwölbungen. Die verdickten, auf der Unterlage noch frei verschieblichen elephantiastischen Hautwülste sind bei mäßigem Quellungszustand noch der völligen Rückbildung zugänglich. Tiefreichende Dermatitiden, wiederholte Geschwürsausbrüche, rezidivierende Attacken der Varicophlebitis führen schließlich zur elephantiastischen Auftreibung der Haut mit vorzüglicher Mitbeteiligung des subcutanen Zellgewebes. Es kommt zu beträchtlicher Volumszunahme des Fußes und Unterschenkels, wobei mit der dauernden Organisation des Stauungsödems ein Verstreichen der Funktionsfurchen sowie eine unförmige Auftreibung der befallenen Bezirke einhergeht.

Der andauernde pruriginöse Zustand bringt ferner eine Lichenifikation mit sich, die in morphologischer Hinsicht mit den spontanen Neurodermien völlig übereinstimmt. Das fortwährende Kratzen und Reiben der entzündeten Hautflächen führt zu einem chagrenierten, mit Hyperkeratose einhergehenden, tief durchfurchten Oberflächenrelief, dem eine lederartig derbe Konsistenz der Cutis entspricht. Die an der Oberfläche glatten, sehnig weißglänzenden, sklerosierten Hautbezirke wieder erinnern an die Charaktere der Sklerodermie.

Die entzündliche sekundäre Atrophie bedingt mitunter eine Reduktion der Haut zu glasig transparenten, spröden Lamellen, unter welchen das Venennetz in den feinsten Verzweigungen zu verfolgen ist. Mit den Endausgängen der entzündlichen Atrophie gehen vielfach auch narbige Veränderungen einher, welche nach der Verheilung tieferer, den Papillarkörper überschreitender, flächenhafter Substanzverluste zustande kommen. In funktioneller Beziehung kommt der varikösen Hautatrophie eine doppelte Bedeutung zu. Einmal vermag die der elastischen Zugkraft entbehrende Decke den unterschichteten, ektatischen Venen nicht mehr als natürlicher Kompressionsmantel zu dienen, wodurch die entlasteten Gefäße noch der weiteren Dehnung zugänglich sind. Dann aber ist die schlecht genährte dünne Membran zu Rhagaden, Erosionen und Abschürfungen besonders disponiert, wodurch dann die so häufig beobachteten sekundären Infektionen der ektatischen Venen zustande kommen.

Was nun die klinischen Charaktere der so häufig das terminale Stadium der varikösen Veränderungen markierenden Geschwürsbildung

betrifft, so ergeben sich dieselben aus dem eingangs erwähnten anatomischen Substrat von selbst. Das Aussehen der Grundflächen des Ulcus cruris hängt sowohl von einer Reihe äußerer Einwirkungen als auch von der mehr oder minder vorhandenen Regenerationstendenz ab. Nicht zu alte, in ein verhältnismäßig wenig verändertes Hautterrain eingesenkte Ulcera bieten einen glatten, wenig sezernierenden, lebhaft roten oder gequollenen opak scheinenden Grund. In der Flucht sklerosierter Bezirke gelegene Geschwüre zeigen einen fibrösen, resistenten, oft lackartig belegten Grund, dem oft jede Neigung zur Granulationsbildung fehlt. Mangelhafte Pflege und wiederholte Einwirkung infektiöser Reize bedingen eine nekrotische Einschmelzung und jauchige Verflüssigung der mißfärbigen, graugrünlichen, übelriechenden Basalflächen.

Bei einfachen subcutanen Inflammationszuständen der Haut sind die Ränder der Beingeschwüre ödematös, von weicher Konsistenz und samt dem Grund auf der Unterlage verschieblich. Die Randsegmente jahrelang vegetierender Ulcera auf weit modifizierten Boden werden seitens der sklerosierten Decke bestritten, die als knorpelharte Wälle, als scharfkantige Stufen gegen den Grund abfallen. Die schwielige Umgrenzungszone kennzeichnet den Typus der kallösen Ulcera, die bei der reaktionslosen Beschaffenheit, mangelhaften Saftzufuhr und der völlig darniederliegenden Neigung zur Überhäutung zu den berüchtigsten Formen zählen. Für die Form der Geschwüre ist die Art ihrer Entstehung mitbestimmend. Von der Oberhaut ausgehende Substanzverluste bieten unregelmäßige, gezackte, ausgebuchtete und auch unterminierte Konturen. Aus suppurierenden, phlebektatischen Knoten hervorgegangene Geschwüre sind meist von mäßigem Umfang, scharf umschrieben, kreisförmig begrenzt.

Für die Lokalisation der Geschwüre bildet das periphere Unterschenkeldrittel im Verästlungsbezirk der V. s. interna den häufigsten Standort. Hier pflegen die Ulcera in Wadenhöhe zu beginnen und sich bis in die Maleolargegend vorzuschieben. Es resultieren hierbei 6—15 *cm* lange 4 bis 10 *cm* breite, längsgestellte Geschwüre, die sich nach vorne gegen die Tibiakante fortzusetzen pflegen. Recht häufig finde ich auch die äußere und innere Knöchelgegend von Substanzverlusten besetzt, die aus der Konfluenz fistulöser, periphlebitischer Zerfallsherde zu resultieren pflegen. Bei dem Fortschreiten des Zerfalles können selbstverständlich die verschiedensten Formen zustande kommen, wobei die Destruktion sehr umfangreiche Areale betreffen kann.

Bei der senkrecht auf die Längsachse des Unterschenkels erfolgenden Ausbreitung kommt es zur Bildung sogenannter Manschettengeschwüre, die mitunter nicht nur den größten Umfang der Extremität einnehmen, sondern auch bei der zirkulären Ausbreitung die Kontinuität der Hautdecke völlig unterbrechen. Solche weit vorgeschrittene, gleichsam aus den Texturen ausgemeißelte, tiefreichende Geschwüre brauchen allerdings eine sich auf lange Jahre erstreckende Entwicklung. In den Versorgungsheimen der Stadt Wien habe ich diese oft mehr als ein Drittel des Unterschenkels einnehmenden dissezierenden Ulcera in besonderer Häufigkeit beobachten können.

Das Schicksal und der fernere Verlauf der Beingeschwüre ist von allen bereits erörterten Komponenten des Status varicosus abhängig. Mangelhafte Pflege, geringe Schonung, traumatische, infektiöse und che-

mische Irritamente fördern aufs mächtigste die sekundären Gewebsstörungen und bedingen die verschiedensten Begleitphänomene, nach deren wechselnden Prävalieren die Geschwüre den entzündlichen Reizzustand, die ödematöse Quellung, den hämorrhagischen, atonisch-torpiden oder gangränösen Charakter annehmen. Der Ausgleich der Geschwüre kann nur auf dem Wege der Granulationsbildung erfolgen, für welche jedoch meist die ungünstigsten Vorbedingungen zutreffen. Aber auch wenn die Fleischwärzchen reichlicher aufschießen und Epithelinseln, von den Rändern her eine Decke bildend, die Substanzverluste zu überbrücken beginnen, wird immer wieder der einer soliden Grundlage entbehrende Deckbelag weggeschwemmt und ein neuerlicher Zerfall der oft profus sezernierenden Granulationen unterhalten.

Unter den subjektiven Beschwerden tritt die große Schmerzhaftigkeit in den Vordergrund, die besonders bei phlebitischen Zuständen in den periulcerösen Strecken das Krankheitsbild beherrschen. Für die Beurteilung der Arbeitsfähigkeit der Kranken von eminent praktischer Bedeutung wäre es, wenn man an objektiven Anzeichen das Vorhandensein und die Intensität der Schmerzen beurteilen könnte. Arbeitsscheue und der geordneten Tätigkeit entwöhnte Individuen, die es vorziehen, von Spital zu Spital zu wandern und aus den Kassen der Berufsgenossenschaften bis zur Aussteuerung Renten zu beziehen, haben es in der Schmerzsimulation zu seltener Vollendung gebracht und können so den weitgehendsten Mißbrauch mit der Humanität treiben. Wo es sich um das Auftreten paroxysmaler Schmerzanfälle handelt, könnte nach dem Vorschlage von *R. Schmidt* die tonometrische Blutdruckbestimmung zur Kontrolle der Angaben dienen. Bei dem tatsächlichen Vorhandensein des Schmerzes wäre ein Ansteigen des Druckes zu erwarten. Ebenso wäre die Prüfung der Pupillen für die Beurteilung des durch Druck auslösbaren Schmerzes zu verwerten (Sympathicusreflex). Auch erscheint es nicht aussichtslos, in regionären Reflexphänomenen, wie solche sich im Bereiche des Abdomens im Sinne der „Defense musculaire“ äußern, kontrollierende Anzeichen ausfindig zu machen.

In funktioneller Beziehung führen die veralteten Beingeschwüre zu einer ganz bedeutenden Beeinträchtigung der Gebrauchsfähigkeit der Extremität. Abgesehen daß umfangreiche Ulcerationen ein rasches Ermüden, sowie tagsüber beim Stehen und Gehen eine beträchtliche Anschwellung bedingen, wird bei langjährigem Bestande nicht nur die Muskulatur, sondern auch das Periost in den atrophischen, resp. fibrösen Entartungszustand einbezogen. Allmählich kommt es zu einer Fixation der Fußgelenke, bald in exzessiver Plattfußstellung, bald in den verschiedensten ankylosierenden Stellungen der Sprung- und Fußwurzelgelenke. Dazu kommen noch die der Exkursionsfähigkeit hinderlichen elephantiastischen Wucherzustände.

Von pathologischen Veränderungen, die sich häufig an das Ulcus cruris anschließen, kommt vorzüglich das Erysipel in Anbetracht. Der reichliche Keimbelag der Defekte, der ektatische Zustand der Lymphcapillaren präpariert den Boden für die Keiminvasion und die häufig rezidivierenden Rotlaufattacken sind an der Tagesordnung. Das oftmalige Einsetzen dieser Entzündungsform, die bei einzelnen Kranken dreimal und noch öfter im Laufe eines Jahres wiederkehren, liefern den günstigsten

Ansatz zur interstitiellen Bindegewebswucherung. Die Elephantiasis vermag sich sowohl beschränkt auf einzelne Abschnitte des Fußes und Unterschenkels zu beschränken oder aber in diffuser Ausbreitung eine fortschreitende Ausbildung zu nehmen. An der Provokation der Gewebsverdickung, welche der Elephantiasis glabra, tuberosa und papillaris untersteht, sind sowohl die Stauungsvorgänge in den Lymphbahnen, die streptogene Lymphangoitis, als auch die venöse Stase in den Venen beteiligt. Bei veralteten, durch rezidivierende Entzündungsattacken (Erysipel, Dermatitis, Thrombophlebitis) genährten Prozessen hat sich die verdichtende Collagenwucherung aller Weichteile bemächtigt und führt zu mächtigen, die Extremität panzerartig umgreifenden Auftreibungen.

Gleichwie auf dem Boden anderer chronisch-ulcerativen Entzündungsprozesse epitheliale Neubildungen entstehen, so kommt es gelegentlich auch an den schwielig veränderten infiltrierten Randsäumen der Ulcera cruris zur Wucherung von Epitheliomen. So weit meine Erfahrungen reichen, gehen die Neubildungen meist von den Rändern torpider Ulcerationen aus und verfolgen den Typus des Papillarkrebses. Exzessive Wucherung des Cutisgerüstes, mächtige Hypertrophie der Papillen sowie eine bedeutende Hornschichtauflagerung gehören zu den strukturellen Eigenheiten dieser weitverzweigten, tief in das Stroma eingreifenden, atypischen Epithelwucherung. Zu den weiteren Attributen der Ulcuscarcinome zählt das Aufschießen tief gefiederter Wülste und der Zerfall derselben zu reaktionslosen Geschwüren. Die carcinomatöse Umwandlung der Geschwüre gehört nicht zu den häufigeren Vorkommnissen.

In meinem eigenen Material habe ich bisher nur drei Fälle zu verzeichnen. Diese von mir anatomisch untersuchten Neubildungen waren alle noch aus dem residualen atonischen Randbezirken der Geschwüre hervorgegangen und nicht auf Narbenzügen zur Sprossung gelangt. Es wiederholen sich hier die gleichen Verhältnisse wie beim Lupuscarcinom, wo ja auch die entzündlich infiltrierten marginalen Zonen der Zerfallsformen den Ausgangspunkt der Neubildungen darstellen. Von den mitwirkenden Ursachen der Carcinombildung, zu welchen die senile Hinfälligkeit des Bindegewebes, der Verlust des Deckepithels, die zu Zerstörung und Regeneration führenden Entzündungszustände, die Verlagerung von Epithelnestern in das veränderte Bindegewebe zählen, sind in ihrer Gesamtheit in der Ulcuspathologie vorgesehen.

Erkennung und Unterscheidung.

Die Diagnose des varikösen Symptomenbildes und seiner Komplikationen bietet nach den angeführten Merkmalen kaum irgendwelche Schwierigkeiten. Die einfache Betrachtung, die Prüfung der funktionellen Störungen, gleichwie die Berücksichtigung des Gewebsverhaltens werden nicht nur die Natur der meist oberflächlich gelegenen Veränderungen festzustellen gestatten, sondern auch die Abstammungen der Phänomene zu definieren helfen, welche auf den varikösen Zustand der profunden Venen zu beziehen sind. Andererseits ist bei Beurteilung der Symptome doch eine gewisse Vorsicht am Platze, indem durchaus nicht alle an den Unterschenkeln auftretenden vasculären Erscheinungen, Hautveränderungen und Geschwürsprozesse auf die variköse Entartung der Venen zu beziehen

sind. Sowohl die entzündlichen Dermatosen als auch die Läsionen des subcutanen Zellgewebes und der extraparenchymatösen Gefäße können in den verschiedensten, von der Stauung völlig unabhängigen ätiologischen Momenten begründet sein. Zur gleichen Irreführung bieten ektatische Venennetze Anlaß, wenn entzündliche und neoplastische Gewebsprodukte und deren Zerfallsformen den üblichen Sitz der Ulcera cruris einnehmen. Der richtigen Einschätzung der Varicen werden sich wohl nur ausnahmsweise Schwierigkeiten entgegenstellen. Die geschlängelte Formation der oberflächlichen Venenstämme ist zur Genüge gekennzeichnet. Nur die ampullenförmigen, gleichwie die zusammengeballten, durch vorangegangene Entzündungen verlöteten und durch Thrombenorganisation verhärteten racemösen Schlingenkonvolute können mitunter für Neubildungen imponieren. In der Tat sind solche unterhalb der Schenkelbeuge beobachtete Tumoren als maligne Neoplasmen angesprochen und operativ entfernt worden. Die umschriebenen, sackförmigen Ausbuchtungen des Schenkeldreiecks, die der Einmündung der Saphena in die Cruralis entsprechen, sind des öfteren als Hernien angesprochen worden. Das fast stets nachweisbare Zusammentreffen der sackartigen Erweiterung mit Varicen der Unterschenkel, der wechselnde Füllungszustand der einstülpbaren Geschwulst bei Lagewechsel, das Kollabieren derselben bei eleviertem Bein, die pralle Füllung beim Stehen, gleichwie die beträchtliche Volumszunahme bei Steigerung der Bauchpresse und langer Arbeit, sind insgesamt Anhaltspunkte, welche die Trennung von Brüchen der Cruralgegend ermöglichen. Zu Verwechslungen mit arteriellen Aneurysmen haben die mitgeteilten Pulsationen der labilen Schenkeltumoren des öfteren Anlaß gegeben. Die Varicophlebitis der oberflächlichen Venen wird aus den streng lokalisierten Sensationen, der strangförmigen Verdichtung und der ödematösen Knöchelschwellung zu erschließen sein. Das perimalleolare Ödem begleitet auch die Entzündung der tiefen Venen, doch trifft diese Begleiterscheinung auch für entzündliche Veränderungen der Lymphbahnen, der Muskulatur und des Periosts zu. Suppurierende Herde der Varicophlebitis sind frühzeitig an der innigen Verlötung mit der Haut und dem Durchbruch mit Etablierung hämorrhagischer Fistelgeschwüre zu erkennen. Die strangförmige, knotige Verdickung der subakuten Varico-Thrombophlebitis erfordert in praktischer Hinsicht eine Abgrenzung gegenüber der gleich lokalisierten Phlebitis syphilitica. Die spezifische Erkrankung des Frühstadiums geht jedoch mit anderweitigen typischen Merkmalen des luetischen Prozesses einher. Die im Spätstadium in den peripheren Saphenaästen auftretenden syphilitischen Entzündungsformen zeigen weitreichende Analogien mit der Läsion variköser Bahnen und können mitunter nur aus dem Effekt der spezifischen Behandlung und dem funktionellen Verhalten der alterierten Abschnitte ermittelt werden.

Die varikösen Hautveränderungen in den verschiedenen entzündlichen, exfoliativen und sklerosierenden Produkten sind für gewöhnlich ohneweiters mit der statischen Cyanose in Einklang zu bringen. Die mit Parakeratose einhergehenden schuppenden Herde bieten mit der Psoriasis vulgaris gewisse Ähnlichkeiten, zumal die Plaques der Schuppenflechte abhängiger Körperpartien mit passiver Hyperämie und entsprechender blauroter Verfärbung der Haut einherzugehen pflegen. Die im Verlaufe der varikösen Dermatitis stets vorhandene intensivere Exsudation ermöglicht leicht die

Unterscheidung. Andeutungsweise sei noch erwähnt, daß auch die sekundären Ausgangsformen der entzündlichen Veränderungen, die in den starren, plattenförmigen Einschichtungen und extremen Verdünnungen der Decke gipfeln, mit einer Reihe idiopathischer Dermatosen vielfache klinische Übereinstimmungen darbieten. So sind die alabasterweißen, von Pigmentsäumen konturierten, knorpelfesten, mit einer Sklerosierung des subcutanen Zellgewebes einhergehenden Hautlagen an den Unterschenkeln den keloidderben Plaques der genuinen Sklerodermie nahestehend. Die extrem verdünnten, unelastischen spröden Decklamellen wieder mit den submembranösen ektatischen Venenzügen zeigen alle Merkmale, die auch der chronischen Akrodermatitis atrophicans zukommen. Die variköse Akrodermatitis bietet sogar zahlreiche Hinweise für die engeren Beziehungen des als idiopathisch erachteten Hautschwundes zu entzündlichen Veränderungen der Venen. Ich habe zu wiederholten Malen die Kombination beider Läsionsformen bei demselben Kranken verfolgen können.

Das variköse Beingeschwür in Gemeinschaft mit den zugehörigen Hautveränderungen und dem pathologischen Zustand der Venennetze ist nicht zu schwer auf seinen Ursprung zurückzuführen. Doch wäre auch in Anbetracht zu ziehen, daß eine Reihe spezifisch infektiöser Granulationsgeschwülste mit besonderer Vorliebe im Verteilungsbezirk des Ulcus cruris aufzutreten pflegen und die Zerfallsprodukte derselben nicht mit dem varikösen Geschwür verwechselt werden dürfen. In erster Linie ist der Sonderung der polymorphen Erscheinungsweisen der Syphilis Rechnung zu tragen. Namentlich sind es die infiltrativ ulcerösen Veränderungen der Spätperiode, die einen Prädilektionssitz an den Unterschenkeln haben und mitunter erst nach Heranziehung aller differentialdiagnostischen Momente die gebotene Klarstellung ermöglichen. Bei dem spärlichen Keimgehalte der Spätprodukte wird weder von der mikroskopischen Spirochaetenprüfung noch von der histologischen Untersuchung silberimprägnierter Gewebsfragmente viel zu erwarten sein. Wohl aber wird der Entstehungsmodus der gummösen Geschwüre, die auf den Zerfall von aus der Tiefe aufsteigender, allmählich erst die Haut einbeziehender Gummaknoten zu beziehen sind, auf die Provenienz der Ulcera schließen lassen.

Isolierte, aus der Subcutis aufsteigende Knoten sowie flächenhaft konfluierende, tuberöse Syphilide des Hautlagers stellen beim Zerfall scharf gegen die Nachbarschaft abgesetzte, bogenförmig begrenzte, in verschiedene Tiefen verfolgbare Infiltrate dar, welche an der blaurot und bräunlich verfärbten, rarefizierten und schilfernden Oberfläche von multiplen Erweichungszentren und Durchbruchsstellen durchsetzt sind. Dabei liefert der Austritt der charakteristischen Zerfallsprodukte und die normale Beschaffenheit der nachbarlichen Texturen genügende Kennzeichen, um den spezifischen Charakter der Granulome annehmen zu können. Schwieriger gestaltet sich die Diagnose, wenn die Knoten zu völliger Destruktion gelangt sind und dieselben der schützenden Decke beraubt als ungleichmäßig exkavierte, von wulstigen Rändern umgrenzte Substanzverluste zutage treten. Jedoch wird der syphilitische Charakter der Geschwüre selbst bei gleichzeitig bestehenden Phlebektasien aus der Form, der Verbreitung und den etwaigen narbig abgeheilten, zugehörigen Veränderungen zu entnehmen sein. So sind mir wiederholt Fälle untergekommen, in welchen multiple, gummöse Einstreuungen mit hochgradiger Ektasie der Venen

gleichzeitig zu beobachten waren. Die Geschwüre waren vielfach an dem obersten Drittel des Unterschenkels, über dem Knie und auch am Oberschenkel lokalisiert, während charakteristisch konfigurierte, serpiginöse Narben das Krankheitsbild ergänzten. Mitunter können sich jedoch an den Prädilektionsstellen des Ulcus cruris auftretende, ulcerös zerfallende Schwielengummen mit ihren derb indurierten Randsektoren soweit mit den varikösen Beingeschwüren decken, daß erst ex juvantibus, d. h. aus dem Ergebnis der Therapie die Natur der Zerfallsformen zu folgern ist.

Von weiteren infektiösen Granulomen kommen besonders die Zerfallsformen der Skrophulotuberkulose differentialdiagnostisch in Betracht. Die nicht zu selten an das Haut-Unterhautzellgewebe gebundenen tuberkulösen Ulcerationen der Unterschenkel in den Morphen des Lupus exulcerans, der colliquativen Tuberkulose, des Skrophuloderma zeigen meist die Tendenz zu serpiginöser Ausbreitung und führen zu ungleich nivellierten, oft sehr ausgebreiteten, von warzigen Excrescenzen besetzten Zerfallsprodukten, die vielfach mit anderweitigen Drüsen und Knochen befallenden Läsionen gemeinsam auftreten. Die typischen, histologischen Anhaltspunkte werden in zweifelhaften Fällen leicht den tuberkulösen Charakter der Veränderungen darzutun ermöglichen. Schwerer fällt es mitunter, das in den Rahmen der Tuberkulose eingestellte Erythema induratum *Bazin* von den varikösen Beingeschwüren abzutrennen. Besonders dann, wenn die vom subcutanen Fettgewebe ausgehenden knotigen und plattenförmigen Granulome nur in isolierten Exemplaren vorkommen und frühzeitig zur Einschmelzung gelangen. Das meist beobachtete multiple Auftreten der bohnen- bis walnußgroßen Knoten, von denen die meisten ohne Destruktion der Haut wieder zur Aufsaugung gelangen, gleichwie ihr Sitz in der Wadengegend ermöglicht eine Unterscheidung vom Ulcus cruris.

Von sonstigen infektiösen Granulationsgeschwülsten, die zu ulcerösem Zerfall tendieren, wären noch die knotigen Produkte der Lepra, Aktinomykose, Blastomykose, die Sporotrychose, Madurafuß und Orientbeule zu nennen, deren meiste indes mit anderweitigen Teilerscheinungen verbunden sind und bei ihrem seltenen Vorkommen für uns keine praktische Bedeutung haben. Anders verhält es sich mit entzündlich infektiösen, akuten Hautveränderungen pyogener Natur (Ekthyma, Furunkel, Gangrän), welche in ihren Zerfallsprodukten mit den varikösen Geschwüren vielfache Analogien darbieten. Schließlich möchte ich noch erwähnen, daß die tuberösen Formen des Bromexanthems, das Bomoderma tubero-ulcerosum mitunter der richtigen Deutung entgeht und nicht nur für Syphilis, sondern auch für Ulcus varicosum gehalten wird. Die meist noch nachweisbaren charakteristischen, schaumig aufgewühlten Randpartien können ohneweiters zur richtigen Einschätzung führen.

Vorbeugung und Behandlung.

Die pathogenetische Abhängigkeit des Ulcus cruris und der zugehörigen Begleiterscheinungen von dem gedehnten Zustande der Schenkelvenen, gleichwie die enge Vergesellschaftung, in welcher die Varicen, das Beingeschwür und die chronisch entzündlichen Zustände der Haut angetroffen werden, macht es zur obersten Pflicht, auf die Beseitigung aller Umstände bedacht zu sein, welche einer Entwicklung der Varicen Vorschub

leisten oder bei bereits bestehender Entartung der Venen eine Verschlimmerung des Symptomenbildes herbeiführen. So wird die Prophylaxe bei nachgewiesener familiärer Disposition auf die Wahl der Berufsart abzuzielen haben. Auch bei der erworbenen Neigung zur Gefäßerweiterung sind häufig schon im jugendlichen Alter prämonitorische Anzeichen in Form zarter, cutaner Ektasien, der Tendenz zur Platt- und Schweißfußbildung gegeben. Namentlich *v. Lesser* will bei jungen Männern bei beginnender Varicenentwicklung die besondere Anlage zur Schweißfußbildung beobachtet haben und bringt die erhöhte sekretorische Tätigkeit der Schweißdrüsen mit der Erweiterung des Strombettes bzw. der Verlangsamung des Blutstromes und der Vermehrung des Kohlensäuregehaltes im Blute in Zusammenhang. In Würdigung der hohen Bedeutung, welche der mechanischen Zirkulationsstörung für das Entstehen der Varicen zukommt, müssen alle vorbauenden Maßnahmen auf die Beseitigung einer Steigerung des intraabdominellen Druckes bedingenden Momente bedacht sein. So ist die Hygiene der Gravidität und des Puerperiums strengstens zu überwachen. Die Regelung der Darmfunktion ist zu berücksichtigen, wie auch alle sonstigen, eine Behinderung des Blutabflusses bedingenden äußeren Einwirkungen auszuschalten sind.

Zu den wirksamsten, aber leider nur allzuoft außer acht gelassenen Schutzmaßnahmen der Varicen und ihrer entzündlichen Komplikationen sowie auch der Beingeschwüre zählt die Reinlichkeit. Nicht in letzter Linie ist in den ärmeren Klassen die hintangesetzte Hautpflege für die entzündliche Veränderung und Fortentwicklung der Varicen verantwortlich zu machen. Als unmittelbare Ursache spielt sie bei den entzündlichen Hautveränderungen und der nachfolgenden Geschwürsbildung die allerwichtigste Rolle. In der aufgelockerten Hornschicht finden die ubiquitär vorkommenden Eitererreger die besten Haftbedingungen, wozu die antrocknenden Absonderungsprodukte der Schweiß- und Talgdrüsen mit den Schmutzauflagerungen die Keimvermehrung aufs beste unterstützen. So sollten in gewissen Betrieben (Gaswerke, Maschinenfabriken, Kohlenwerke) Badeeinrichtungen zu obligatorischer Einführung gelangen. So haben auf die Initiative *O. Lassars* in Deutschland die in zahlreichen Städten eingeführten Volks- und Fabriksbadeanstalten die allgemeine Prophylaxe um einen segensreichen Schritt vorwärts gebracht. Weiterhin ist es erforderlich, daß die den Verletzungen äußerst leicht exponierten Füße und Unterschenkel durch entsprechende Kleidung geschützt werden.

Die direkte Behandlung der Varicen ist wiederholt auf internem Wege versucht worden, doch haben die auf die Contraction der Venenmuskulatur abzielenden Medikamente (Hamamelis virginica, Liqu. ferr. sesquichlorat.) einen nur ganz vorübergehenden Effekt und bewirken kaum eine Einengung des erweiterten Strombettes. Mit einigem Nutzen kommen nur mehr jene der Gruppe der Alterantia und Resolventia angehörenden Verbindungen zur Anwendung, welche wie die Kalium-, Natrium-, Schwefel-, Jod- und Quecksilberpräparate auf die Vorgänge des Stoffwechsels Einfluß üben und in gewissen Grenzen der sklerosierenden Entartung steuern.

Die lokalen Maßnahmen trachten die venöse Stase innerhalb des alterierten Gefäßgebiets, teils auf konservativem, teils auf radikalem Wege zu erreichen. Die konservative Varicenbehandlung erfüllt ihre Aufgabe der Entlastung der entarteten Gefäße und wirkt durch methodische Ver-

wertung des Druckes regulatorisch auf die Hindernisse des Blutabflusses. Die systematische Verwertung der Compression hat von jeher zu den besten Bekämpfungsmitteln der Aderknoten gezählt und muß auch heute noch in prophylaktischer, palliativer und kurativer Hinsicht als wichtigster Heilfaktor der Ulcustherapie angesehen werden. Mit der Anlegung komprimierender Bandagen wird Tausenden und Tausenden von Beinleidenden die Arbeitsfähigkeit gesichert und gleichzeitig ein Rückgang der bestehenden Veränderungen angebahnt. Gerade bei den beginnenden Formen der cirsoiden Erweiterung des Saphenagebietes wird durch den systematischen Druck der bei höheren Graden der sack- und wulstförmigen Entartung angetroffenen totalen Schlußunfähigkeit der Klappen vorgebeugt, den entzündlichen, zu weiteren Verschlimmerungen führenden Wanderkrankungen eine Grenze gesetzt und all jenen zur Geschwürsbildung führenden Folgeerscheinungen begegnet, welche das varico-ulceröse Übel zu einer tief einschneidenden sozialen Plage stempeln und die Bezeichnung als „Crux" der Krankenhäuser rechtfertigt. Zweifellos läßt sich der Rückgang einer Reihe von Begleiterscheinungen der Phlebektasie durch Ruhe und Hochlagerung erzielen. Doch sind hierzu meist viele Wochen und Monate erforderlich, ohne daß die Kranken bei ihrer empfindlichen wirtschaftlichen Beeinträchtigung bis zur völligen Herstellung beschäftigungslos ausharren könnten. So hat die von altersher geübte ambulatorische Varicen- und Geschwürsbehandlung immer Anhänger gefunden und zählt heute bei der systematischen Ausbildung der Technik zu den wirksamsten Heilmethoden. Schon der von *Baynton* eingeführte Pflasterverband mit der dachziegelförmigen Anlage der sich seitlich kreuzenden Schenkel der Streifen hat eine allgemeine Würdigung erfahren. Die Beschränkung der Geschwürssekretion, die Reinigung der Ulcera, schmerzloses Gehen sowie Abflachung der Varicen wurden als seine Vorzüge gerühmt. Allmählich jedoch ist diese Art, das Bein zu komprimieren, wieder verlassen worden, da das Anlegen der Pflasterstreifen immerhin einige Fertigkeit erheischt und bei der leichten Verschiebung der einzelnen Touren eine Steigerung der Konstriktion und damit auch eine Zunahme der Stauung gefördert wird. An Stelle der Pflasterwicklung traten komprimierende Dauerverbände, die nach entsprechender Versorgung der Substanzverluste eine gleichmäßige Entlastung der Venen bedingen und bei nicht zu starker Sekretion längere Zeit hindurch belassen werden können. Zur Herstellung gut adaptierbarer Deckschichten eignet sich die als Wasserglas bezeichnete Lösung des kieselsauren Natriums. Die Lösung muß frei von ungebundenem Natronhydrat sein, damit sich keine ätzende Nebenwirkung geltend mache. Die an meiner Abteilung verwendeten Wasserglasverbände werden mit Kalikotbinden ausgeführt, welche kurz vor dem Gebrauch mit der Lösung durchtränkt werden. Die stark durchfeuchteten Bindenlagen sind ohne allzu straffe Anspannung bis in Kniehöhe fortzuführen. Überdies kann der Verband noch mit dem dickflüssigem Glas überschichtet werden. Diese Verbände erlangen erst nach längerem Trocknen die gebotene Festigkeit, wirken aber dann durch einige Zeit gleichmäßig entlastend auf die Venen ein. Immerhin ist ein ziemlich häufiger Wechsel dieser Verbände notwendig, was beim geringen Preis des Kontentivmittels keine Rolle spielt.

Unter den medikamentösen Deck- und Kompressivmitteln hat der von *Unna* eingeführte Zinkleim in der Behandlung des varikösen Geschwürs

und der mit Varicen einhergehenden entzündlichen Hautveränderungen mit Recht alle anderen konservativen Heilbehelfe aus dem Felde geschlagen. Es gibt nur wenige Bereicherungen der Dermatotherapie, welche in so reichlichem Maße allen hier in Frage kommenden Anforderungen so vollkommen zu genügen vermögen, als die durch besondere Geschmeidigkeit und Elastizität ausgezeichnete Leimdecke. Die gleichmäßige Kompression, die Vermehrung der Wasserverdunstung entspricht der kausalen Anzeige, die Abkühlung, der Wechsel der Spannungsverhältnisse, der Rückgang der entzündlichen Veränderungen wirken beruhigend auf die subjektiven Beschwerden und dienen bestens der Anregung der Epithelregeneration. Der aus Zinkoxyd, Gelatine (aa. 30), Glycerin (50) und Wasser (90) zusammengesetzte Leim, der in der Formel vielfach variiert werden kann, läßt sich sehr leicht herstellen, kann aber auch fertig bezogen werden. Die Fabrik Beiersdorf & Comp. (Hamburg) liefert einen weichen und harten Zinkleim in Tafeln zu 100 *g*, der nach dem Schmelzen im Wasserbad sofort gebrauchsfähig ist und eine äußerst gleichmäßige Verarbeitung aufweist. Zweckmäßig ist die von *E. Mielck* (Schwan-Apotheke Hamburg) hergestellte und in Blechbüchsen verfüllte Masse, die selbst nach längerem Aufbewahren in den Dosen ihre gummiweiche Beschaffenheit behält und in den Originalgefäßen im Wasserbad rasch verflüssigt werden kann. Die Beiersdorfsche Gelatina zinc. moll. entspricht einer Magistralformel *Unnas* und enthält: Zinkoxyd 20, Glyc. Gelat. aa. 12, Aqu. 56. Der vorsichtig angewärmte Leim wird nach vorheriger gründlichster Reinigung des hoch elevierten Beines mittelst Borstenpinsel aufgetragen und mit entfetteter Baumwolle angetupft. Die Wattefasern kleben an die Leimschichte an, wodurch eine äußere Deckschichte zustande kommt. Bei zu starker Behaarung ist es am besten, die einzupinselnden Flächen zu rasieren, um einer lästigen Zerrung der niedergeleimten Haare zu begegnen. Als äußere, gleichzeitig auch die Druckwirkung unterstützende Deckschichte bewährt sich ganz vorzüglich eine Organtinbindenlage, die zweiköpfig aufgerollt und in heißem Wasser erweicht verwendet wird. Bei gleichzeitiger Geschwürsbildung beginnen die Touren in der Höhe des entsprechend versorgten Substanzverlustes an der hinteren Seite. Die nach vorne geführten Bindenköpfe überkreuzen zunächst das Geschwür und werden dann bis zu den Zehen und dann aufwärts bis zum Knie abgerollt. Bei gleichmäßiger Adaptierung wird eine ideale Entlastung der Blutbahnen zustande kommen. Der nicht genug hoch zu veranschlagende Wert der Zinkleimverbände, die nicht nur die Geschwüre und Hautveränderungen aufs günstigste beeinflussen und die subjektiven Beschwerden auf ein Minimum herabsetzen, liegt in der vorzüglichen Eignung derselben zu Dauerverbänden. Trotz der ausgezeichneten Heilergebnisse, die vielfach die Resultate der operativen Behandlung übertreffen und oft noch dort zu beobachten sind, wo inveterierte Gewebsveränderungen radikalere Maßnahmen kontraindiziert erscheinen lassen, ist die Leimbehandlung doch nicht zu allgemeinerer Übung gelangt. Es mag dies wohl mit der Scheu vor komplizierten, Zeit und Mühe erfordernden Manipulationen zusammenhängen, indes gelingt es schon bei geringer Übung eine derartige Fertigkeit zu erlangen, daß in einer Ordinationsstunde mit Leichtigkeit zehn bis zwölf Verbände angelegt werden können. Dazu kommt noch die äußerst ökonomisch angelegte Gebarung, da die Verbände mitunter bis

zu drei und vier Wochen, ohne an Wirkung zu verlieren und ohne tiefere Gewebsschädigung zu bedingen, belassen werden können.

Eine geringere Bedeutung möchte ich dem *Schleich*schen Peptonverband (Pepton, Amyl. oryz., Zinkoxyd aa. 30, Gumm. akac. 60, Aqu. q. s., Lysol, Ol. meliss. aa. gtts. 6) beimessen. Die äußerst rasch eintrocknende und dann nicht mehr gebrauchsfähige Pasta von sirupdicker Konsistenz kann mit einem Spatel oder Borstenpinsel in 1—2 *mm* hoher Schicht aufgetragen werden. Die zähe klebrige Masse trocknet mit der sofort anzulegenden Mull- oder Kalikobinde zu einer festhaftenden, starren Decke ein. In ausgetrocknetem Zustande jedoch wird die Lage äußerst spröd und brüchig und von unzähligen Sprüngen und Rissen durchsetzt. Hierdurch wird ein besonders häufiger Verbandwechsel notwendig, was in praktischer und wirtschaftlicher Hinsicht nicht zu den Vorteilen der Peptonverbände zählt.

In der Reihe der palliativen Behelfe wird auch nach wie vor den komprimierenden Binden und Bandagen ein breiter Raum zu sichern sein, namentlich wenn es sich darum handelt, dem Fortschreiten der Venenentartung Grenzen zu setzen oder die zur Überhäutung gelangten Geschwüre vor dem neuerlichen Zerfall der Decke zu schützen. Die verschiedenen, der *Martin*schen Binde nachgebildeten elastischen Bandagen, die aus übersponnenem Gummi gewebten Schnürstrümpfe, erfüllen vollkommen diesen Zweck, doch ist die rasch erfolgende Dehnung und damit das Nachlassen der Druckwirkung ein großer Nachteil ähnlicher Bandagen. Gute Wirkung zu erzielen ist auch mit den nach den Angaben von *F. v. Heuss* hergestellten elastischen Crepprollbinden der Fabrik Teufel in Stuttgart. Das unter der Bezeichnung der Klebrobinde in Absatz gebrachte luftdurchlässige und widerstandsfähige Gewebe eignet sich am besten in Form von 5—7 *cm* breiten Binden, welche die sofortige Anbringung eines immobilisierten Verbandes ermöglichen. Ohne Renversé werden die Binden vom Mittelfuß an bis zum unteren Oberschenkeldrittel in einfacher Umwicklung angelegt, wobei sich die Touren zu einem Drittel, am Kniegelenk zur Hälfte decken. Die Elastizität der Binden verbietet diese ganz auszunützen, erfordert vielmehr nur einen mäßigen Zug beim Anlegen der Touren. Die abstehenden Tourenränder lassen sich mit der dem Schenkelumfang angepaßten Handfläche leicht beidrücken. Ein dehnbarer gewöhnlicher Strumpf aus Trikotstoff soll den anmodellierten Verband schützen. An meiner Abteilung sind diese mit einer reizlosen Pflastergrundlage imprägnierten Binden längere Zeit hindurch exploriert worden und hat sich besonders der Umstand gut verwerten lassen, daß die eingewickelte Extremität ohne Verschiebung der Touren und ohne Verringerung der Elastizität der Decke gebadet werden kann.

Die radikalen Methoden der Varicenbehandlung haben in neuerer Zeit eine bedeutende Reduktion erfahren. Alle älteren auf die Verödung der Varicen abzielende Kompressionsmethoden sind seit der Einbürgerung der Asepsis verlassen worden. Die Ligatur in offener Wunde, die von *Schede* (1877) angegebene subcutane Umstechung der Venen mit Catgutfäden, die über einem elastischen Gummirohr geknüpft wurden, hat eine Verklebung der Venenwände durch adhäsive Entzündung angestrebt, doch hat dieses Verfahren bei dem häufigen Durchstechen der Gefäße zu schweren Phlebitiden, bei zu tiefem Unterfahren und Aufladung zu großer

Mengen des perivenösen Gewebes zu einer ungenügenden Gefäßkompression und damit zu einer Vereitelung der angestrebten adhäsiven Entzündung geführt. Ebenso unverläßlich erwiesen sich auch die eine Obliteration der proximalen Anteile variköser Venen anstrebenden Methoden der Kauterisation, Acu-Igni- und Elektropunktur.

Um die Verödung der Venenlichtung in leichter Weise zu erzielen, hat man auch vielfach zu intravenösen, die Gerinnung des Blutes herbeiführenden Injektionen und zur perivenösen Deponierung von irritierenden, eine Verdickung und Verödung bezweckenden Medikamenteneinschichtungen die Zuflucht genommen. An Stelle der verlassenen peri- und intravenösen Injektion von Eisenchloridlösung und Alkohol setzt neuerdings *Tavel* (1904) die Einspritzung einer 5%igen Carbolsäurelösung, um die Thrombenbildung anzuregen. Die allgemeine Furcht vor Embolie, die ja in den Zeitläufen des vorantiseptischen Operierens nur allzu gerechtfertigt war, hat keinem der erwähnten Eingriffe einen größeren Anhang gesichert. Erst seitdem die exakte Funktionsbestimmung mit Sicherheit voraussagen läßt, welcher Effekt von der Ausschaltung der oberflächlichen entarteten Venenabschnitte zu erwarten ist, hat die chirurgische Behandlung der Varicen neuerdings an Boden gewonnen und gestattet heute schon einen Überblick ihrer Leistungsfähigkeit. Den größten Fortschritt bahnt in dieser Hinsicht die von *Trendelenburg* (1880) ausgebildete Untersuchungsmethode der Vena saphena magna an. Ausgehend von der Erkenntnis, daß die cruralen Venenerweiterungen zumeist mit einer Ektasie der Vena saphena magna verbunden sind und diese frühzeitig zu einer Insuffizienz der Klappen führt, gelangt *Trendelenburg* zur Annahme, daß die Blutsäule in der S. nicht mehr eine Etagenstellung einnimmt, sondern bis hinauf zum Herzen reichend auf die Wandungen des Gefäßes und seiner Zuflüsse einen abnorm hohen Druck ausübe. Das Zutreffen dieser Voraussetzung bestätigte ja hinreichend der eingangs erwähnte Druckversuch. Zur Entlastung der Gefäßbahn und Hebung der Ernährungsverhältnisse der Geschwüre empfiehlt *Trendelenburg*, die S. m. in offener Wunde doppelt zu unterbinden und zwischen den Ligaturen durchzuschneiden. Freilegung der V. durch 3 *cm* langen Hautschnitt, stumpfe Isolierung, Durchführung der Ligaturen oben und unten mittelst Aneurysmanadel. Elevation des Beines, doppelte Unterbindung der V., Durchschneidung des Gefäßes zwischen den Ligaturen, Hautnaht. Der Eingriff kann unter Lokalanästhesie ausgeführt werden. Bei bloßer Unterbindung der V. ohne die Trennung kann es doch noch zu einer Herstellung der Lichtung kommen, wodurch der erwünschte Erfolg ausbleibt. *G. Perthes*, der bis zum Jahre 1895 über 176 nach *Trendelenburg* operierte Fälle in einer Übersicht berichten konnte, zählt bei antiseptischem Wundverlauf ausgedehntere Thrombosen zu den seltenen Vorkommnissen. Von 100 Kranken blieben 85 mindestens ein halbes Jahr hindurch von ihren Schmerzen und Geschwüren befreit. Als dauernd geheilt kamen 41 Personen in Betracht mit einer Beobachtungszeit von fünf Monaten bis vier Jahren.

Die schon von *Verneuil* hervorgehobenen parallelen Entartungsvorgänge in den oberflächlichen und tiefen Venen gleichwie die reichliche Anastomosierung zwischen den Zweigen der Rosenvenen und den tibialen und peronealen Sammelbahnen haben *Parona* (1904) zur Ligatur der Vena poplitea bestimmt. Er wie seine Landsleute sahen von der Unterbindung

des tiefen Kniekehlenastes günstige Resultate. Als ergänzendes Verfahren empfahl dann später *Trendelenburg*, nicht nur die Ligatur und Durchschneidung, sondern die Resektion der ligierten Segmente auszuführen. *Trendelenburg* führt die Segmentaushebung an drei Stellen (Ober-, Unterschenkel, Condyl. int.) durch. *Schwartz* (1898) reseziert 4—5 Venenstücke und entfernt gleichzeitig größere Hautstücke. Die transcutane Ligatur bzw. die Resektion der S. m. verbindet neuerdings *Tavel* (1907) wie bereits erwähnt mit Carbolinjektionen. Vor der Ligatur werden die Venen während des Stehens mit Fuchsin bezeichnet, so daß nach der Unterbindung die einzuspritzenden Stellen deutlich sichtbar sind. Die Injektion erfolgt am stehenden Patienten, nachdem man sich durch Blutaspiration von der intravenösen Lage der Injektionsnadel überzeugt hat. Für die Wahl der Carbolsäure bestimmend ist deren nur mäßig koagulierende, dafür aber stärker reizende Wirkung, wodurch eine proliferierende Endophlebitis und durch diese eine sekundäre Thrombose ausgelöst wird. Durch Serieninjektionen wird allmählich die ganze variköse Venenstrecke zur Verödung gebracht. Einen erheblich größeren Eingriff stellt die völlige Ausschälung der entarteten Venenstämme dar. Wird die Entfernung auch auf die Verbindungsäste ausgedehnt, so ist eine nachträgliche Ausbildung von kollateralen Abflußbahnen kaum zu befürchten. Nach einem neueren Vorschlage *Naraths*, der übrigens die Wiedereinführung einer schon von *Oribasius* geübten Methode anbahnt, wird zur Vermeidung des sonst erforderlichen großen Hautschnittes die Exstirpation subcutan mittelst des Knopflochverfahrens durchgeführt. Durch eine Reihe im Verlaufe der Venen angebrachter Schlitze wird der Gefäßstrang lospräpariert und herausgezogen. Die oberste Ligatur sitzt in der Höhe der Cruralnische. Stößt man auf Seitenäste, so werden dieselben durch laterale Hautschlitze bloßgelegt, ligiert und mit dem Hauptstamm herausgezogen.

Was die Dauerresultate der operativen Venenausschaltung betrifft, so liefert das Material der Klinik *v. Bruns*, woselbst in 11½ Jahren 108 Fälle (63 M. 45 W.) zumeist nach dem Vorgang *Trendelenburgs* operiert wurden, eine günstige Übersicht. Trotz ausgiebiger Resektion des oberen Saphenadrittels von der femoralen Einmündungsstelle an fiel die Nachuntersuchung in 42 Operationen im Hinblick auf den *Trendelenburg*schen Versuch positiv aus. Die an 69 Beinen verfolgten Dauererfolge ergaben in 54% objektiv einwandfreie Resultate. Die Heilergebnisse der ersten Jahre, die etwa mit 81% zu bewerten sind, erhalten sich nicht auf gleicher Höhe, so daß für das 7.—10. Jahr nur mehr in 4% des operativ angegangenen Materials ein Heilwert resultiert. Wenn die dauernde Unterbrechung der Strombahn im Bereiche der Saphena magna als Kriterium der einwandfreien Heilung zu gelten hat, so zeigt es sich, daß dieser Anforderung nur ein geringer Bruchteil der nach Jahren revidierten Fälle zu genügen vermag. Meist kommt es mit Umgehung der Narben durch erweiterte Kollateralbahnen und vielfache Anastomosen zu einem zirkulatorischen Ausgleich. Aber auch innerhalb der Narben kommt es vielfach zur Entwicklung kompensatorisch wirkender Venenkonvolute, ja selbst zur Anbahnung kanalisierender Verbindungssegmente im Gebiete der resezierten Strecken der Saphena.

Zu erwähnen wäre noch die von *Rindfleisch* (1908) mit gutem Erfolge geübte spiralförmige Unterschenkelumschneidung, welche auf eine

Verödung der Venenlichtung in den zahlreichen Durchtrennungsstellen abzielt. Die in 6—7 Windungen den Unterschenkel umkreisenden Spiralenschnitte setzen klaffende Lücken, die zu tiefreichenden, konstringierenden Narben führen. Die Unterbrechung sämtlicher Venenläufe, ferner die durch Eröffnung der Lymph- und Gewebsspalten hervorgerufene Entsaftung des Operationsgebietes bewirkt nicht nur eine Verödung der Varicen, sondern bei dem gleichzeitigen verringerten Blut- und Gefäßwanddruck eine Involution von Geschwüren und elephantiastischen Wucherzuständen der Decke.

Was die Behandlung der Thrombophlebitis der Varicen betrifft, so sind für dieselben die gleichen Maßnahmen vorherrschend, welche für die entzündlichen Venenerkrankungen gelten. Ruhigstellung, Hochlagerung, Kälteapplikation, später die Resorption unterstützende Salben (Hg, Jod, Ichthyol) finden ihre Anzeige. Was die Dauer der absoluten Ruhigstellung betrifft, so wurde dieselbe allzu ängstlich ausgedehnt. Andrerseits würde sich doch nicht empfehlen, den neueren Vorschlägen von *Dagron, Vaquez, Marchais* u. a. ohneweiters zu folgen und nach dem Schwinden der febrilen Reaktion, der lokalen Schmerzhaftigkeit und der ödematösen Schwellung mit einer progressiven, mobilisierenden Behandlung zu beginnen. Auf operativem Wege ist die Thrombophlebitis der Varicen zu wiederholten Malen angegangen worden, doch gehen bis heute noch die Ansichten über die Zulässigkeit und die Gefahren des Eingriffs weit auseinander. Namentlich haben jene Formen der Verstopfung der Saphena, bei welcher die Thromben bis zur Femoralis reichen, der üblen Zufälle wegen als Noli me tangere gegolten. In neuerer Zeit ist auch unter ähnlichen Bedingungen ohne Gerinnselverschleppung operiert worden *(W. Müller)*. Es scheint, daß die an der Einmündungsstelle der Saphena in die Femoralis sitzende Klappe trotz ihrer Insuffizienz als Wall gegen die Thrombenablösung wirkt. Die hohe Unterbindung der nicht thrombosierten Saphenaabschnitte wäre sicherlich geeignet, der Gefahr des Fortschreitens der Thrombose und den Konsequenzen dieser zu steuern. Dennoch wird diesem Eingriff mit einer gewissen Scheu begegnet, da bei dem alterierten Zustand des Operationsfeldes die Gefahr der sekundären Infektion und postoperativen Thromboembolie nicht nur zu den theoretischen Möglichkeiten zählt. Im übrigen hat *Tavel* zu wiederholten Malen die Ligatur phlebitischer Varicen mit günstigem Erfolg ausgeführt.

Die Behandlung der postvarikösen Hautveränderungen erfolgt nach den Grundsätzen der Dermatotherapie, die jedoch nur dann in wirksamer Weise zur Verwertung gelangen können, wenn gleichzeitig auch das provokatorische Moment der Stauung im Venengebiete die gebührende Berücksichtigung findet. Die entzündlichen Reaktiverscheinungen werden mit Kühlsalben, Pasten und Umschlägen zur Rückbildung gebracht, tiefreichende Dermatitiden zeigen einen prompten Rückgang unter der schmerzstillenden und antiphlogistischen Einwirkung des Ichthyols und anderer Ichthynat- und Petrosulfolverbindungen. Bei kallöser Wucherung der Hornschicht unterstützen Bäder (Seife, Soda, Dampf), seifenhältige Salben und Pflaster, Salicyl, Resorcin und Schwefelpräpatate die Erweichung und Abstoßung der verdickten Aufschichtungen. Gegen die chronischen, schuppenden, intensiv juckenden Dermatitiden bewährt sich vorzüglich der Kohlenteer. Das in allen Gaswerken erhältliche äußerst billige Gemenge wird pur aufgepinselt und die gefirnißte Fläche mit einer Binde gedeckt.

Das Ulcus cruris untersteht bei Berücksichtigung des ätiologischen Moments den Leitsätzen der Wundbehandlung. In prophylaktischer Hinsicht kommen, wie erwähnt, alle Maßnahmen in Anbetracht, welche der Dehnung der Venenbahnen und der konsekutiven passiven Hyperämie hemmend entgegentreten. Die Hemmung der eiterigen Sekretion und des fortschreitenden Gewebszerfalles gewährleisten die verschiedenen antiseptischen Streupulver und die sonstigen Behelfe des chemisch-medikamentösen Heilschatzes. Die Beseitigung von übelriechenden jauchigen Zerfallsmassen unterstützen prolongierte Kaliumpermanganatbäder. Im gleichen Sinne wirkt der Gipsteer. Die Anregung der Granulationsbildung wird durch Sauerstoff- und Chlormittel, durch essigsaure Tonerde, Salpeter- und Chromsäure, durch Silbernitrat, Salicyl, Resorcin, Quecksilber u. a. unterstützt. Eine wertvolle Bereicherung haben die eine Unterstützung der Epithelproliferation und Neubildung der Deckzellen anstrebenden Behelfe durch die Einführung des Scharlach R. erfahren. Dieser von *B. Fischer* (1906) eingeführte Farbstoff entwickelt einen geradezu spezifischen Wachstumsreiz auf das Epithel und gelangt an meiner Abteilung seit seiner Einführung zu systematischer Verwendung. Für die Scharlachrotbehandlung eignen sich insbesondere jene Geschwürsvarianten, die von nicht zu derben Rändern umsäumt werden und nach entsprechender Vorbehandlung einen gereinigten Grund aufweisen. Zum Schutze der Randpartien wird eine Zinkpastenschicht aufgetragen und die Geschwürsfläche mit salbenbeschickten Läppchen belegt. Eine irritierende Nebenwirkung ist bei 4—8% Vaselinsalbe nur ausnahmsweise zu beobachten. Noch geringer sind die Reizphänomene bei Verwendung von Amidoazotoluol, der wirksamen Komponente des Scharlachrot. Auch macht die minder intensive orangegelbe Färbung des von der Aktiengesellschaft für Anilinfabrikation in Berlin hergestellten Präparates die Applikation zu einer reinlicheren. Handelt es sich um succulentere Wucherungen, so empfiehlt es sich, vor der Salbenanwendung die Granulationen abzuschaben.

Von physikalischen Maßnahmen werden mit wechselndem Nutzen die Kompression, die Massage, hydriatische Prozeduren, sowie die Heißluftbehandlung herangezogen. *J. Schäffer* (1910) sieht von der Quarzlampenbestrahlung gute Erfolge. Mit den besten Resultaten kann das Beingeschwür in das Anzeigegebiet der Behandlung mit Kohlensäureschnee einbezogen werden. Vorzüglich eignet sich die Kälteeinwirkung in dieser Form bei Geschwürsvarianten der callösen und sklerosierten Art. Kurz dauernde Vereisung der Ränder führt zu deren ödematösen Durchfeuchtung und Auflockerung, worauf die Vorschiebung epithelialer Inseln auf den Geschwürsgrund besser erfolgen kann. Aber auch die Einwirkung der extremen Kältegrade auf die Basis unterstützt die rasche Abstoßung nekrotischer Belege und Wucherungen und hiermit gleichzeitig die Entwicklung gesunder Granulationen.

Die Heranziehung chirurgischer Methoden hat stets nur geringe Erfolge gezeitigt. Dies gilt sowohl von den seitlichen Incisionen der Ränder in 4—5 *cm* breiter Entfernung vom Geschwürsrand als auch von der Umschneidung nach dem Vorgange *v. Nußbaums*. Ebenso haben sich die vielfachen Modifikationen des Zirkelschnitts gleichwie seine Kombination mit Unterbindung der nachbarlichen Venenstränge nicht besonders bewährt.

Eine Besserung der Ernährungsverhältnisse ist mitunter von der Abtragung der Geschwürsränder zu erwarten. Die totale Exstirpation der Geschwüre ist nur in einem kleinen Bruchteil der Erkrankungen ausführbar. Die Aushebung und nachfolgende Wundvereinigung durch Naht kann nur bei oberflächlichen kleinen Substanzverlusten und freier Verschieblichkeit der elastisch gebliebenen Randzonen erfolgreich durchgeführt werden. Selbst bei ungünstigeren Gewebsverhältnissen der Umgebung ist mitunter noch bei Anbringung von Entspannungsschnitten ein Ausgleich des nach der Exstirpation der Ulceration entstehenden Defektes durch Nahtvereinigung möglich. Die Überpflanzung *Thiersch*scher Oberhautbänder gibt bei genügender Vaskularisation des von überwuchernden Granulationen befreiten Geschwürsgrundes insofern gute Resultate, als in kurzer Zeit eine Haftung der überpflanzten Lamellen zustande kommt. Indes ist die äußerst zarte Decke sehr wenig widerstandsfähig und wird schon bei geringen Traumen alsbald wieder zugrunde gehen. Schwieriger gelingt es, Hautlappen zur Haftung zu bringen, die meist nach kurzer Zeit nekrotisch werden. Ist es zur Anheilung ungestillter *Krause*-Lappen gekommen, so liefern dieselben in funktioneller Hinsicht die besten Dauerresultate. In verzweifelten Fällen, wo den Unterschenkel ringförmig umfassende, jahrzehntelang wuchernde, dissezierende Geschwüre zu elephantiastischer Wucherung der Haut, des Unterhautzellgewebes sowie zu sklerosierender Entzündung der Knochenüberzüge und starren Fixation der Fußgelenke führen, kann oft nur die Amputation eine Abhilfe herbeiführen, insofern die Leute mit Prothesen wieder arbeitsfähig werden. Zur Umgehung des radikalen Eingriffes liegen vielfach Vorschläge zu konservativeren Maßnahmen vor. So konnte *Bayer* (1908) mittelst des osteo-dermatoplastischen Pirogoffs nach *Rydygier* eine äußerst brauchbare natürliche Stelze erzielen. *Bayer* verwendet zur Deckung der Ulcera die intakte Haut des Fußrückens und schließt den Pirogoff an.

Für die Bekämpfung der postulcerösen Elephantiasis in ihren Anfangsformen, wo noch eine succulente Beschaffenheit des von plastischem Ödem durchsetzten Bindegewebes besteht, kommt in erster Linie die energische Kompression in Frage, mit welcher mitunter bei systematischer Durchführung ein bedeutender Rückgang der Auftreibung zu erzielen ist. Die stabilisierten Formen mit der enormen Gewichtszunahme und Funktionsaufhebung der Gelenke erfordern die operative Behandlung. Mittelst Keilexcision können mitunter ganz gewaltige Geschwulstmassen abgesetzt werden. Eine gewisse Sorgfalt ist bei der Unterbindung der klaffenden Blutgefäße zu beobachten, da dieselben bei der innigen Verlötung mit den sie umgebenden Texturen und der großen Brüchigkeit ihrer entarteten Wandungen der Retraktion nur schwer zugänglich sind.

6. VORLESUNG.

Über Diabetes insipidus.

Von

Erich Meyer,

Straßburg i. E.

Meine Herren! Bei der Schilderung des Diabetes insipidus sieht sich der Darsteller vor der Aufgabe, erörtern zu müssen, ob es ein Krankheitsbild dieses Namens als selbständiges Ganzes überhaupt gibt oder ob es sich hierbei lediglich um ein Symptom bei verschiedenartigen somatogenen oder psychogenen Krankheitszuständen handelt. So eigenartig eine derartige Fragestellung erscheint, so wird sie doch verständlich angesichts der bisher allgemein angenommenen Definition des Diabetes insipidus. Nach dieser handelt es sich lediglich um eine langdauernde, krankhaft vermehrte Absonderung von nicht zuckerhaltigem Urin.* Ein solcher Zustand kann aber, a priori betrachtet, primär oder sekundär sein; sekundär dann, wenn die vermehrte Harnproduktion — die Polyurie — lediglich die Folge stark gesteigerter Flüssigkeitszufuhr ist, primär, wenn eine gesteigerte Ausfuhr wasserlöslicher Stoffe durch den Urin bei normal funktionierenden Nieren stattfindet, oder auch bei funktionsuntüchtigen Nieren unter den Bedingungen normaler Stoffausscheidung.

Die Frage, ob beim Diabetes insipidus die gesteigerte Wasseraufnahme infolge vermehrten Durstes (Polydipsie) das Primäre sei, oder aber die gesteigerte Wasserausfuhr (Polyurie), ist eine alte und immer wieder erörterte. Analysieren wir zuerst die Momente, die zu einer Steigerung des Durstgefühles führen können, so ist es klar, daß zwei ganz verschiedenartige Komponenten in Betracht gezogen werden müssen: eine psychische und eine somatische.

Daß das Durstgefühl auch unter normalen Bedingungen von den Vorstellungen abhängig ist, braucht nicht näher erörtert zu werden, wichtig ist aber die Tatsache, daß es bei nicht wenigen Menschen gerade so wie

* Vgl. hierzu: *Dietr. Gerhardt,* Der Diabetes insipidus. *Nothnagels* Spezielle Pathologie, 1899, Bd. VI.

der Appetit, der unter normalen Verhältnissen die Zufuhr von Nahrungsstoffen reguliert, irregeleitet werden kann. Das täglich aufgenommene Flüssigkeitsquantum eines Menschen, der an große Flüssigkeitsmengen, etwa in Form von Bier, gewöhnt ist, ist, auch wenn ihm das Bier entzogen wird, ein weit höheres als das eines Abstinenten. Andrerseits ist es bekannt, daß das Durstgefühl sich nach dem Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Geweben richtet. Bei starken Blutverlusten stellt sich ein oft unbezwingbarer Durst ein, weil in diesen Zuständen Flüssigkeit aus den Geweben ins Blut übertritt und diese selbst an Wasser verarmen. Bei zirkulatorischen Kompensationsstörungen im Stadium der sich ansammelnden Ödeme sehen wir eine Flüssigkeitsbewegung in umgekehrter Richtung eintreten; das Blut wird durch Wasserverlust eingedickt. Der hierbei sich einstellende Durst ist oft das erste Symptom der Dekompensation; er ist erfahrenen Kranken ein wohlbekanntes Warnungssignal.

Von den beiden eben erwähnten Formen der Polydipsie scheidet die zweite für die Betrachtung des Diabetes insipidus aus. Denn bei der gesteigerten Flüssigkeitszufuhr infolge pathologischer Wasseransammlung in den Geweben kommt es ja gerade nicht zur Polyurie, jenem Hauptsymptom des Diabetes insipidus. Es sind uns aber bisher keinerlei Krankheitsbilder bekannt, bei denen das Durstgefühl infolge eines andersartigen abnormen und dauernden Gewebszustandes gesteigert sein könnte. Es wird später gezeigt werden, daß für die Zustände, die den Namen des Diabetes insipidus beanspruchen, eine derartige Zustandsänderung der Gewebe aber überhaupt nicht in Frage kommen kann. Demnach bleibt für unsere Erörterungen nur diejenige Form der Polydipsie übrig, die durch abnorme Vorstellungen hervorgerufen wird. Dieser Zustand als Symptom einer Geisteskrankheit bedürfte hier keiner weiteren Erörterung, wenn nicht gerade in den letzten Jahren von seiten einiger Psychiater diese dem Internisten längst bekannte Erscheinung in den Vordergrund der Betrachtung gestellt und behauptet worden wäre, jeder Diabetes insipidus sei durch primäre Polydipsie hervorgerufen, diese aber immer ein Symptom abnormer psychischer Vorgänge.

Überblickt man zunächst die historische Entwicklung des Krankheitsbildes Diabetes insipidus, so ist ohne weiteres zuzugeben, daß in den älteren Darstellungen zwischen den verschiedenen Formen der Krankheit oder des krankhaften Symptoms nicht scharf genug unterschieden worden ist. Wie auf anderen Gebieten, so hat auch hier die radikal einseitige Betrachtungsweise, wie sie die Psychiater *Rieger* und *Reichardt* ausgeführt haben, das eine Gute für sich, daß sie zu einer schärferen Sichtung des vorliegenden Materials veranlaßt.

Wenn man nach rein klinischen Gesichtspunkten (Anamnese, Verlauf, Begleitsymptomen etc.) die von den verschiedenen Autoren beschriebenen Krankheitsfälle durchsieht, so lassen sich unschwer drei Zustände heterogener Art, bei denen Polyurie und Polydipsie im Vordergrund der zu beobachtenden Erscheinungen stehen, voneinander unterscheiden; man hat den Diabetes insipidus in folgende Unterabteilungen zerlegt:

1. Diabetes insipidus bei offenkundigen psychischen Störungen,
2. Diabetes insipidus bei Erkrankungen des Schädels und des Schädelinnern,

3. Diabetes insipidus als alleiniges Krankheitssymptom, sogenannter idiopathischer Diabetes insipidus.

Was zunächst die erste Form der Krankheit betrifft, so ist unbestritten, daß sie meist durch primäre Polydipsie hervorgerufen wird. Bewiesen wird dies durch diejenigen zahlreichen Fälle, in denen es durch Wachsuggestion, Hypnose oder Zwang ohne große Schwierigkeit gelingen konnte, das Symptom der Polyurie zum Verschwinden zu bringen, sobald man den Kranken davon abbringen konnte, die bis dahin meist außerordentlich großen Flüssigkeitsmengen nicht mehr aufzunehmen. Wenn eine Hysterica plötzlich anfängt, gewaltige Flüssigkeitsquantitäten in sich hineinzuschütten, so wird man geneigt sein, auch dieses Vorkommnis als psychogen bedingt anzusehen; ebenso wird man die Polydipsie und Polyurie eines Paralytikers in Parallele mit der nicht so seltenen Polyphagie dieser Kranken stellen. Wie aber, wenn die Polyurie und Polydipsie das einzige erkennbare Krankheitssymptom sind? *Rieger* und *Reichardt* stehen nicht an, es auch dann als den Ausdruck einer Psychose zu betrachten und sie suchen aus der Literatur bei solchen Fällen eine monomanische Geistesstörung zu beweisen. Ohne uns in den Streit der Psychiater über die Rechtfertigung der Abgrenzung solcher Störungen, die man vielleicht mit der Erwartungsneurose *Isserlins* und *Kräpelins* in Vergleich bringen könnte, einlassen zu wollen, müssen wir doch betonen, daß die von *Reichardt* konstruierte Krankheitsform wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat, wenn, wie das bei einigen später zu erwähnenden, von uns selbst beobachteten Fällen, auch der Fachpsychiater irgend welche psychische Anomalien nicht feststellen konnte.* Es ist ja nicht allzu unverständlich, wenn der Psychiater, der eben nur Geisteskranke zu sehen bekommt, die das Symptom der Polyurie aufweisen, nicht unbefangen denjenigen Fällen gegenüber ist, die außerhalb des psychiatrischen Beobachtungskreises stehen und eben kein anderes Krankheitssymptom als das des Diabetes insipidus bieten. Da sich aber über die Abgrenzung der normalen und pathologischen Psyche bis ins Uferlose diskutieren läßt, so werden wir gut tun, die Fragestellung einfacher zu gestalten und zu untersuchen, ob es nicht Fälle von Diabetes insipidus gibt, in denen die Polydipsie gar nicht das primäre sein kann. Hierin liegt der Schwerpunkt der ganzen Fragestellung, denn wenn sie nicht in bejahendem Sinn beantwortet werden muß, so hat das ganze Krankheitsbild seine Berechtigung verloren und verdient keine weitere Erörterung; fällt es doch auch niemandem ein, Bücher und Arbeiten über eine entsprechende Erscheinung, die durch Polyphagie hervorgerufen ist, zu schreiben!

Ehe wir zur Entscheidung dieser wichtigen Frage übergehen, wird es zweckmäßig sein, die Symptome des Diabetes insipidus im einzelnen einer Würdigung zu unterziehen; da sie mit den heterogensten Krank-

* Eine Reihe meiner Fälle habe ich Herrn Prof. *Alzheimer* und Herrn Privatdozent Dr. *Isserlin* demonstriert und sie von ihnen genauer untersuchen lassen. Es ist diesen Psychiatern, deren Zuständigkeit *Reichardt* wohl kaum bestreiten wird, da er die der Internisten nicht anerkennt, nicht gelungen, bei den Fällen, die ich als echten Diabetes insipidus bezeichnet habe, irgend eine psychische Anomalie aufzudecken. Herrn Prof. Dr. *Alzheimer* und Herrn Privatdozent Dr. *Isserlin* danke ich auch an dieser Stelle für ihre bereitwillige Hilfe.

heitszuständen vergesellschaftet sein können, so ist es kaum möglich, eine umfassende Übersicht aller hierbei beschriebenen somatischen oder psychischen Krankheitserscheinungen zu geben und wir beschränken uns zunächst auf diejenigen Symptome, die mit der gesteigerten Harnabsonderung in direkter Beziehung stehen. In der Literatur sind die abenteuerlichsten Angaben über ungeheure Harnmengen angegeben: 20, 30, 40 *l* in 24 Stunden sollen nicht allzu selten sein. Naturgemäß entspricht einer derartig hochgradigen Ausscheidung eine entsprechende Zufuhr von Flüssigkeit. Die älteren Angaben, wonach die Ausfuhr die Zufuhr an Wasser (inklusive des in den festen Speisen enthaltenen Wassers) beträchtlich überschritten haben soll, beruhen durchweg, wie schon *Dietrich Gerhardt* hervorgehoben hat, auf unexakter Beobachtung; ein gewisses Überwiegen der Harnmenge über die Gesamtflüssigkeitszufuhr kann bei denjenigen Fällen, bei denen vollkommene Anhidrosis besteht, vorkommen. Doch erreicht diese Differenz niemals die früher angegebenen hohen Werte. Bei der Beurteilung der ungeheuren Harnmengen ist, was bisher nicht genügend beachtet worden ist, zu berücksichtigen, daß sie niemals durch eine somatische (nephrogene oder andere) Störung allein verursacht sind, sondern daß bei der Entstehung dieser exzessiven Polyurien immer gewisse psychogene Momente mit im Spiele sind. Sämtliche von mir in den letzten Jahren beobachteten Fälle von Diabetes insipidus verloren diese kolossale Polyurie stets, sobald ihnen, zunächst unter dem Einfluß eines strengen Nahrungsregimes und der damit verbundenen psychischen Einwirkung, begreiflich gemacht werden konnte, daß derart exzessive Flüssigkeitsmengen zur Befriedigung ihres Durstes unnötig, ja geradezu schädlich sein können. Es erscheint mir für die Auffassung der Krankheit von Interesse, daß fast alle Kranken sich auf ein Flüssigkeitsquantum zwischen 3 und 5 *l* pro Tag bringen lassen, ohne dadurch den geringsten Schaden zu nehmen. Dieses Verhalten braucht durchaus nicht zu der Annahme zu führen, daß es sich bei solchen Kranken um eine rein psychische Alteration handle; wenn wir antezipierend einmal annehmen wollen, daß ein Teil der Kranken eine vermehrte Flüssigkeitszufuhr überhaupt braucht, so ist es psychologisch ohne weiteres verständlich, daß ihnen ohne genügende Beaufsichtigung und Regelung der Zufuhr der Maßstab für das nötige Flüssigkeitsquantum allmählich abhanden gehen wird. Sehen wir doch auch bei Kranken, die an interstitieller Nephritis mit Polyurie leiden, häufig eine Überschreitung des nötigen und bekömmlichen Flüssigkeitsmaßes, ohne daß wir daran denken werden, die Polyurie dieser Kranken als ein rein psychogenes Symptom zu betrachten.*

Die Zahl der einzelnen Urinentleerungen ist je nach dem Grundleiden sehr verschieden; es ist begreiflich, daß bei Polyurie infolge cerebraler oder bei gleichzeitig bestehender spinaler Erkrankung (Lues cerebrospinalis) die größten Schwankungen und daß ebenso bei gleichzeitig bestehender Prostatahypertrophie und Blasendehnung Unregelmäßigkeiten in der Harnentleerung vorkommen können. Von größerer Bedeu-

---

* So richtig es ist, wenn *Schwenkenbecher* die Polyurien über 10 *l* immer als „verdächtig" bezeichnet, so kann ich dem doch nur insofern beistimmen, als damit für viele Fälle ein Hinzutreten psychogener Momente zu somatogenen gemeint sein soll.

tung ist jedoch die Verteilung der Entleerungen auf die Tages- und Nachtstunden. Bei vielen Kranken ist besonders die nächtliche Polyurie quälend und sie ist es, die ein besonderes therapeutisches Handeln erfordert. Bekanntlich findet man bei chronischen, namentlich zur Schrumpfung führenden Nierenerkrankungen dieses Symptom außerordentlich häufig und es ist diagnostisch beachtenswert im Beginn des sich schleichend entwickelnden Leidens *(Quincke)*. Die Erörterung der nächtlichen Polyurie beim Diabetes insipidus hat nach meiner Erfahrung zwei Momente zu berücksichtigen:

1. den Einfluß der Körperhaltung auf die Urinsekretion,
2. die zeitliche Abhängigkeit der Wasserausscheidung von der Wasserzufuhr.

Der zweite Punkt hat in der Erörterung des Diabetes insipidus einen weiten Raum eingenommen und man hat vielfach darüber diskutiert, ob der Diabetes insipidus-Kranke, wie *Kraus* sagt, Tachyuriker oder Bradyuriker sei. Die Fälle mit nächtlicher Polyurie hat man als Bradyuriker angesehen. Die Bradyurie ist aber durchaus nicht bei allen Fällen vorhanden und nicht charakteristisch für den Diabetes insipidus; es muß auch betont werden, daß sie nicht etwa den durch Lues bedingten Fällen eigenartig ist.

Daß die Körperhaltung Einfluß auf den Mechanismus der Harnsekretion hat, wissen wir von den Erfahrungen an der orthostatischen Albuminurie; daß sie auch beim Diabetes insipidus von Bedeutung sein kann, zeigte mir ein Fall der Münchener Klinik, bei dem ich in Intervallen von mehreren Jahren immer wieder die gleiche Beeinflussung feststellen konnte: Bei diesem Kranken, auf den noch wiederholt zurückgekommen werden muß, zeigte sich, und zwar bei der verschiedenartigsten Diätverordnung in gleicher Weise folgendes auffallende Verhalten: Wenn der Kranke tagsüber außer Bett war, so waren die Harnmengen am Tage geringer, in der Nacht größer, blieb er jedoch am Tage im Bett, so stellte sich gesetzmäßig eine fast vollkommene Gleichmäßigkeit der Tag- und Nachtmenge ein, indem die Tagesmenge zu- und die Nachtmenge abnahm. Als der Kranke einmal versuchsweise nachts fast vollkommen aufrecht sitzen blieb und am Tage lag, drehte sich das Verhältnis um; dagegen gelang es nicht, durch verschiedene künstliche Lagerung (Verstärken oder Vermindern der normalen Lordose, Hochlagern der Beine etc.) irgend eine Verschiebung herbeizuführen. Ein Beispiel für sehr zahlreiche gleichsinnige sei hier angeführt:

4. V. 1907:	tags außer Bett	1600
	nachts im Bett.	3300
5. VI. 1907:	tags im Bett	2700
	nachts im Bett.	2620
6. VII. 1907:	tags außer Bett	1760
	nachts im Bett.	3400

Auf dieses Verhalten aufmerksam gemacht, wurde es von mir bei mehreren anderen Fällen aufgesucht, aber niemals wieder konstatiert. Bei

der Bedeutung aber, die man der Frage der Bradyurie und Tachyurie zugeschrieben hat, scheint es mir von Wichtigkeit, darauf hinzuweisen, daß eine vermehrte nächtliche Harnmenge an sich nicht für Bradyurie zu sprechen braucht.

Das Verhalten der Gesamtausscheidung harnfähiger Stoffe beim Diabetes insipidus ist durch die Untersuchungen der letzten Jahre dahin geklärt, daß eine Abweichung vom normalen Stoffwechsel nicht besteht. Bemerkenswerte Veränderungen des Gesamtstoffwechels durch die erhöhte Wasserzufuhr an sich sind auch gar nicht zu erwarten, da ja lediglich im Hungerzustand eine nennenswerte Beeinflussung der Gesamtverbrennungen durch gesteigerte Wasserzufuhr festgestellt ist, beim normal Ernährten jedoch nicht in die Erscheinung tritt. Das gelegentliche Auftreten von Inosit entspricht nur der vermehrten Durchspülung des Organismus in denjenigen Fällen, in denen abundante Flüssigkeitsmengen den Organismus passieren; das Fehlen dieses Körpers in den meisten Fällen spricht für seine Bedeutungslosigkeit in der Auffassung des Krankheitszustandes, zeigt aber vielleicht auch an, daß in vielen Fällen trotz der erhöhten Flüssigkeitszufuhr und -Ausfuhr eine wesentliche Ausspülung der Gewebe überhaupt nicht stattfindet.

Daß bei gesteigerter Harnmenge sowohl die Gesamtkonzentration des Urin als auch die Konzentration der einzelnen Harnbestandteile abnehmen muß, ist selbstverständlich. Für die Auffassung der Nierentätigkeit ist es aber von elementarer Bedeutung, daß hierbei ein hypotonischer Harn geliefert wird, der soweit von der Zusammensetzung des Blutes abweichen kann, daß er im Reagenzglasversuch zugesetzte rote Blutkörperchen desselben Individuums zu lösen vermag. Das spezifische Gewicht ist naturgemäß ein sehr geringes. Es muß bei der Ungenauigkeit der meisten Areometer mittelst des Pyknometers oder mittelst der Westphalschen Wage festgestellt werden. Die Gefrierpunktserniedrigung des Harns kann außerordentlich geringe Werte aufweisen und auch die elektrische Leitfähigkeit weit hinter der des Blutserums stehen; auch die Konzentration, in der die einzelnen Salze ausgeschieden werden, steht gewöhnlich, je nach dem Grad der Störung, unter der des Blutes. Dagegen ist die Konzentration an Harnstoff stets höher als die des Blutes. Dieses Verhalten zeigt, entgegen der von *Metzner** ausgesprochenen Annahme, wie bereits einmal betont, daß der Harn des Diabetes insipidus-Kranken nicht als einfaches (durch fehlende Rückresorption in den Kanälchen uneingedicktes) Glomerulusfiltrat angesehen werden kann. Aus einer Beobachtungsreihe, die sich über lange Zeit erstreckt, seien hierfür nur die Zahlen von dem Urin des bereits oben erwähnten Kranken an einem Tage (19./20. Mai 1907) angeführt:

24stündige Harnmenge	Spezifisches Gewicht	Δ	λ	Gesamtasche		Na Cl	
				Prozent	Gramm	Prozent	Gramm
7000	1003·1	— 0·26	0·00525	0·293	20·51	0·164	11·48

* S. *Nagels* Handbuch der Physiologie.

Harnstoff aus dem Stickstoffgehalt berechnet		P_2O_5	
Prozent	Gramm	Prozent	Gramm
0·244	17·08	0·024	1·68

Die Einwirkung der durch Jahre, oft Jahrzehnte hindurch bestehenden vermehrten Flüssigkeitszufuhr und -Ausfuhr auf den Gesamtorganismus, sei es, daß die Polyurie oder Polydipsie primär bestehe, ist vielfach Gegenstand der Erörterung gewesen. In früheren Jahren wollte man eine direkt schädigende Wirkung auf den Gesamtstoffwechsel gesehen haben. Es ist aber zweifellos, daß hier Verwechslungen von Ursache und Wirkung, Übertragung verschiedener kausaler Krankheitszustände auf den Diabetes insipidus selbst vorliegen; bei den zur Konsumption führenden Krankheitsfällen ist der Diabetes insipidus nur ein Symptom eines andersartigen Grundleidens. Daß man gelegentlich einmal eine Kombination von Diabetes insipidus mit Fettsucht *(Mosler-Voss, Pribram, Winckelmann, Erich, Meyer)* beobachtet, bedeutet ätiologisch für das Verständnis der Anomalie ebenso wenig wie das relativ häufige gemeinsame Vorkommen von zahlreichen nervösen Beschwerden, bei Kindern das geistige und körperliche Zurückbleiben, bei Erwachsenen die auftretende Impotenz oder andere Degenerationserscheinungen*; viel interessanter erscheint es mir, daß in keinem Fall von unkompliziertem Diabetes insipidus bisher Herzvergrößerung, Blutdrucksteigerung oder auf den Diabetes insipidus allein zu beziehende Arteriosklerose beobachtet worden ist. Ich habe bei sämtlichen von mir in den letzten Jahren beobachteten Fällen von Polyurie und Polydipsie (12 im ganzen) Blutdruckmessungen vorgenommen und das Herz orthodiagraphieren lassen, in keinem Fall war eine Veränderung nachweisbar. Das Fehlen der Herzhypertrophie erwähnt bereits *Dietrich Gerhardt.* Dieses negative Verhalten erscheint mir ebenso wie *H. Strauss* von größter allgemeiner Bedeutung für die Beurteilung der nach jahrelangem starken Biergenuß sich einstellenden Herzvergrößerung, dem sogenannten Bierherz *(Bollinger, Bauer).* Beim Diabetes insipidus sind die Flüssigkeitsmengen meist größere als die selbst eines starken bayrischen Biertrinkers, und doch bleiben die schädigenden Einwirkungen vollkommen aus. Der Schluß ist deshalb berechtigt, daß beim Bierherz nicht die gesteigerte Flüssigkeitsdurchpumpung es ist, die zu den Schädigungen führt, sondern daß es die im Bier enthaltenen Stoffe sind, die das Gefäßsystem schädigen und zur Herzhypertrophie führen.

Eine andere wichtige Frage ist die, in welcher Weise das Blut durch den Diabetes insipidus beeinflußt wird. Man könnte sich a priori vorstellen, daß bei einer so mächtigen Flüssigkeitsdurchströmung eine Blutverdünnung leicht nachweisbar sein müsse; wenn man sich aber ver-

* Auf das gelegentliche gemeinsame Vorkommen von Diabetes mellitus und insipidus hat *Senator* besonders hingewiesen (Deutsche med. Wochenschr., 1897, pag. 385).

gegenwärtigt, wie gering zahlenmäßig ausgedrückt auch beim normalen Menschen die nach einer einmaligen, selbst großen Flüssigkeitszufuhr sich einstellende Blutverdünnung ist und wie rasch besonders sie abklingt, so ist es verständlich, daß beim Diabetes insipidus Abweichungen von der Norm nach der Seite der Blutverwässerung nicht gefunden worden sind; um so bemerkenswerter erscheinen aber die Fälle, in denen trotz großer Flüssigkeitszufuhr nicht nur keine Blutverdünnung, sondern eher eine Verarmung des Blutes an Wasser bestand.

Eine solche fand *Strauss* durch Bestimmung des Trockenrückstandes, *Störmer, Strauss* und *Dietrich Gerhardt* vermittelst der Bestimmung des spezifischen Gewichtes; ich selbst in zwei Fällen mittelst der Bestimmung des Trockenrückstandes und der Zahl der roten Blutkörperchen.* Wenn auch die meisten Zahlen, absolut genommen, nicht sehr hoch sind, so zeigen sie doch mit Sicherheit an, daß trotz der stärkeren Zufuhr an Flüssigkeit ein übermäßiger Gehalt des Blutes an Wasser nicht besteht. Die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes ergab bei genügender Flüssigkeitszufuhr stets normale Werte. Dagegen fanden sich, was für die theoretische Bedeutung der Erkrankung von größter Wichtigkeit ist, bei Flüssigkeitsentziehung wiederholt Werte, die auf Retention harnfähiger Stoffe bezogen werden müssen. Besonders interessant ist der von *Seiler* beobachtete Fall, in dem auf Flüssigkeitsentziehung die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes bis 0·60 (δ) stieg und sich gleichzeitig Allgemeinstörungen (Kopfweh, Übelkeit etc.) einstellten, die *Seiler* mit vollem Recht als urämische deutet.**

Mit der Tatsache, daß beim Diabetes insipidus eher ein Mangel an Flüssigkeit in den Geweben besteht, scheint mir eine andere häufig beobachtete in Zusammenhang zu stehen: die Unfähigkeit vieler Kranken dieser Art zu schwitzen oder wenigstens das herabgesetzte Schwitzvermögen. Interessant ist in dieser Beziehung die vor einigen Jahren (bei dem Fall 1 meiner früheren Arbeit) gemachte Beobachtung, daß der Kranke in einem elektrischen Glühlichtbad während 20 Minuten

---

* *Strauss* fand außerdem durch refraktometrische Blutuntersuchung Werte, die „eher an der oberen, als an der unteren Grenze der Norm lagen". Seine Werte sprechen mit Sicherheit gegen das Bestehen einer Hydrämie.

** *Reichardt* hält allerdings den von mir als pathologisch angesehenen Wert (für δ) von — 0·6 für nicht pathologisch und bezieht sich dabei auf eine Angabe *Höbers*, wonach schon bei Gesunden der osmotische Druck des Blutes nicht unerheblichen Schwankungen unterliegen soll. Als solch normale Schwankungen betrachtet er mit *Höber* Werte zwischen 0·512 und 0·617. Nach meiner Erfahrung, die sich mit der anderer Kliniker und auch mit der Erfahrung des Chirurgen *Kümell* vollkommen deckt, sind diese Werte aber durchaus pathologisch. Die Angabe *Höbers* wird übrigens durch eine mir von ihm in liebenswürdiger Weise beantwortete Frage über die Entstehung dieser auffälligen Angaben in seinem Buch geklärt, indem er schreibt: „Die in meinem Buch angegebenen δ-Werte sind, wie auch in meinem Buche steht, nicht von mir bestimmt. Es sind Werte, die auf eine Untersuchung *Koeppes* zurückgehen. *Koeppe* hat den osmotischen Druck mit dem Hämatokriten bestimmt und drückt ihn in Gramm-Molekülen Rohrzucker aus. Ich habe dann nach seinen Angaben die Konzentration in δ-Werte umgerechnet. Wie weit die Angaben von *Koeppe* zuverlässig sind, kann ich nicht sagen, da ich keine Erfahrung mit der Hämatokritmethode habe." *Reichardts* Gewährsmann läßt ihn also in Stich.

nicht zum Schwitzen zu bringen war, jedoch nach Zufuhr von einem halben Liter Wasser in Schweiß ausbrach. Es ist wahrscheinlich, daß hier der Organismus, da er, wie aus der Blutuntersuchung hervorgegangen war, kein überschüssiges Wasser enthielt, dieses zäh zurückbehielt und erst auf Wasserzufuhr größere Mengen nach außen abgab. Ein anderer später beobachteter Kranke war überhaupt nicht zum sichtbaren Schwitzen zu bringen; er sowohl wie der zuerst erwähnte Kranke hatten in dem Glühlichtbad an Körpergewicht nicht abgenommen, sie fühlten sich matt und wurden durch Abkühlung wieder gebessert. Die Unfähigkeit oder die geringe Neigung zu transpirieren, teilen diese Diabetes insipidus-Kranken mit vielen Nierenkranken, bei denen Polyurie besteht. Es liegt nahe, diese beiden Vorkommnisse in Parallele zu setzen, in der Polyurie das Primäre, in der relativen Bluteindickung und Anhidrosis das Sekundäre zu sehen; richtet sich doch auch sonst in pathologischen Zuständen die Schweißproduktion nach der Nierentätigkeit. Man denke im Gegensatz zu dem „trockenen" Schrumpfnierenkranken, der durch keine Mittel zum Schwitzen zu bringen ist, an den Kranken mit zirkulatorischen Kompensationsstörungen und Stauungsniere, dessen profuse Schweißausbrüche wie sein ganzes Aussehen den Zustand oft schon von weitem erkennbar machen. Keineswegs ist aber die Anhidrosis ein konstantes Symptom von Diabetes insipidus, was uns nicht wundern darf, da sie ja auch bei manchen mit Polyurie einhergehenden Nierenkranken fehlt.

Die bisher aufgezählten Symptome sind solche, die in direkter Beziehung zur Polyurie oder Polydipsie gebracht werden können. Unerwähnt geblieben sind alle diejenigen, die auf ein den Diabetes insipidus auslösendes Grundleiden bezogen werden müssen. Mit diesen Symptomen kommen wir auf die Besprechung der Ätiologie der Erkrankung und damit auf die oben angegebene Einteilung der verschiedenen Krankheitsformen zurück. Das Symptom des Diabetes insipidus ist bei Psychoneurosen, bei den verschiedenartigsten Erkrankungen des Schädels, bei Kopftraumen, bei Tumoren des Schädels und des Gehirns, bei Lues cerebro-spinalis und vorübergehend bei entzündlichen Prozessen der Meningen oder bei entzündlichem Hydrocephalus beobachtet worden. Diese Fälle beanspruchen dadurch ein erhebliches Interesse, daß sie in Beziehung zu stehen scheinen zu jenen bekannten Versuchen *Kahlers* und *Ekkhards,* bei denen im Anschluß an die *Claude-Bernard*sche Piqûre durch Verletzung des vierten Ventrikels nahe dem Locus coeruleus eine kurz dauernde Polyurie beim Tier hervorgerufen werden kann. Die Frage, ob hierbei die Polyurie als primär aufzufassen sei oder ob ihr eine Polydipsie vorausgeht, war nicht untersucht, bedurfte aber dringend der Bearbeitung, und zwar um so mehr, als in einem Fall von Kopftrauma, den *Nothnagel* beschrieben hatte, der vermehrte Durst der Polyurie vorausgegangen war. Das Verdienst, diese Frage eindeutig für den Tierversuch entschieden zu haben, gebührt *Finkelnburg.* Er zeigte, daß auch beim durstenden Kaninchen nach Läsion des vierten Ventrikels Polyurie auftreten kann. Hiernach ist jedenfalls die Existenzmöglichkeit einer primären Polyurie durch Beeinflussung dieser Stelle auch beim Menschen gegeben.

Die Beurteilung aber der in der Literatur niedergelegten Fälle aus der älteren Zeit ist sehr schwierig, weil hier meist nur eine Aneinander-

reihung von Symptomen und oft abenteuerlichen Erscheinungen ohne allgemein zusammenfassende Gesichtspunkte wiedergegeben ist. Es fehlte eben bis vor wenigen Jahren an einer Arbeitshypothese, an der die einzelnen Beobachtungen einer Prüfung unterworfen werden konnten. Eine solche ist unabhängig voneinander von verschiedener Seite fast gleichzeitig aufgestellt worden. Anstoß hierzu gab eine Beobachtung *Tallquists* an einem Kranken mit Diabetes insipidus, bei dem er nicht, wie man das früher fast allgemein angenommen hatte, eine Steigerung der sekretorischen Nierentätigkeit annehmen zu müssen glaubte, sondern eine Funktionsbeschränkung der Niere wahrscheinlich machte, auf deren Bestehen bereits vor ihm schon *A. v. Koranyi* gelegentlich hingewesen hatte. Als gleich darauf *ich, Fritz Seiler, H. Strauss* und *Winckelmann* ähnliche Beobachtungen mitteilten, konzentrierte sich das Interesse aller Untersucher darauf, festzustellen, ob beim Diabetes insipidus eine primäre Polyurie infolge gestörter Nierenfunktion vorliege und ob eine solche Annahme alle Erscheinungen des Diabetes insipidus zu erklären imstande sei. Die Frage hatte eine hervorragende praktische Bedeutung: Wenn es sich beim Diabetes insipidus tatsächlich um eine Funktionsstörung der Niere handelte, so mußte die bis dahin ziemlich wahllos eingeschlagene Richtung der Therapie eine Änderung erfahren. Hatte doch nicht allzu lange Zeit vor dem Erscheinen der genannten Arbeiten *Strubell* durch seine Durstversuche an Diabetes insipidus-Kranken das Gefährliche einer solchen Behandlung nur allzu deutlich vor Augen geführt. Es war daher nur eine durch das praktische Bedürfnis notwendig gewordene Konsequenz, wenn ich in meiner Arbeit die Fälle primärer Polyurie und Polydipsie scharf voneinander zu trennen versuchte, wenn ich die letzteren den psychopathischen Symptomen gleichstellte, und wenn ich diese Fälle aus der Reihe des echten Diabetes insipidus verwies. Während ich jedoch lediglich zwei Formen der bis dahin als Diabetes insipidus bezeichneten Krankheitszustände unterschied, trat bald darauf *Finkelnburg* in der bereits erwähnten Untersuchung mit der Ansicht hervor, daß der von mir einheitlich betrachtete Rest echter Fälle von primärer Polyurie einer weiteren Zergliederung bedürfe. Er schloß seine Arbeit mit der Anschauung, daß man nicht berechtigt sei, in allen Fällen von Diabetes insipidus als Ursache der Polyurie ein vermindertes Konzentrationsvermögen der Nieren anzunehmen, und er meint, daß sich „der als Begleiterscheinung organischer Gehirnkrankheiten auftretende Diabetes insipidus vielleicht anders verhält als der idiopathische".

Unter Zugrundelegung der eben angeführten Fragestellung hat *Bräuning* neuerdings alle bisher auf die Nierenfunktion geprüften Fälle der Literatur zusammengestellt. Er unterscheidet jedoch vier Gruppen von Diabetes insipidus-Fällen, indem er der Polyurie bei Lues eine Sonderstellung einräumt; er kommt zu dem bemerkenswerten Resultat, daß die Konzentrationsfähigkeit der Niere aufgehoben oder vermindert sei bei allen Fällen idiopathischen Diabetes insipidus und bei den bisher untersuchten Fällen mit Gehirnläsion, daß dagegen bei der durch funktionelle Neurosen bedingten Polyurie die Konzentrationsfähigkeit erhalten oder „wenig herabgesetzt" sei. Bezüglich der durch Lues bedingten Fälle drückt er sich vorsichtig aus, indem er betont, daß bei vier von

ihm selbst beobachteten Fällen „die Konzentrationsfähigkeit der Niere aufgehoben war". Er glaubt aber offenbar, daß es in anderen Fällen anders sein könne, indem er sich darauf bezieht, daß die auf eine spezifische Kur reagierenden Fälle sich vielleicht anders verhielten als die refraktären.

Zu dieser Gruppe von Fällen gesellt sich eine weitere, deren Stellung noch in vollkommene Unklarheit gehüllt ist, die Form des hereditären Diabetes insipidus. Über sie hat *A. Weil* 1884 eine interessante Beobachtung an vier Generationen einer Familie angestellt. Er untersuchte 91 Mitglieder dieser Familie und fand, daß 23 an Diabetes insipidus litten: der Stammvater, 3 Kinder, 7 Enkel, 12 Urenkel. Aus seinen Beobachtungen zog er den Schluß, daß diese Form des Diabetes insipidus sich von anderen unterscheidet, ohne aber in der damaligen Zeit genügende Beweise für seine Auffassung beibringen zu können. Eine analoge Beobachtung stammt von *Marius Lauritzen*, der in einer Familie von 19 Personen 8 mit Diabetes insipidus Behaftete fand. *Alfred Weil* hat 1908 die Untersuchung seines Vaters wieder aufgenommen und den Stammbaum der Diabetes insipidus-Familie vervollständigt. Nach ihm litten von 220 Mitgliedern der vier Generationen im ganzen 35 an Diabetes insipidus. Wichtig ist seine Angabe, daß bei einigen Familienmitgliedern sich die Erscheinungen bereits im Säuglingsalter oder zwischen dem ersten und zweiten Lebensjahr einstellen, und daß sie bei allen bis ans Lebensende bestehen, ohne jemals Herzhypertrophie oder Sklerose der Arterien zu erzeugen. Der Untersucher wollte bei einem der Kranken feststellen, ob die Konzentrationsfähigkeit der Nieren normal sei oder nicht. Sein Versuch ist aber mißlungen; er war an einem $5^1/_2$ Jahre alten Knaben angestellt, der den Versuch einer Funktionsprüfung (12 *g* NaCl in $^1/_2$ *l* Milch!) begreiflicherweise sehr schlecht vertrug, in den Tagen nach der Kochsalzzufuhr erkrankte und dadurch eine klare Übersicht unmöglich machte. *Weil* meint zwar, daß dieser Kranke die Fähigkeit zu konzentrieren nicht verloren habe, wenn sie auch gegen die Norm weit zurückblieb. Es wäre durchaus erwünscht, daß die Untersuchung der hereditären Form des Diabetes insipidus von neuem in Angriff genommen und an passendem Material einwandfrei zu Ende geführt würde.

Die Einteilung nach klinischen Gesichtspunkten hat deshalb etwas außerordentlich unbefriedigendes, weil wir bisher mit den einzelnen klinischen Krnnkheitsformen keine strikten anatomischen Begriffe verbinden können. Es fehlt sowohl an zuverlässigen anatomischen Untersuchungen der Nieren als auch an einem einwandfrei beobachteten und anatomisch kontrollierten Material, das sich auf diejenigen Fälle bezieht, die man nach ihrem klinischen Verhalten auf Störungen im zentralen Nervensystem zurückzuführen sucht. Wenn *Bräuning* die Fälle, bei denen Lues vorhanden war und in denen Lähmungen zentraler Natur an den Gehirnnerven bestanden, von der Gruppe der Fälle mit Tumoren, Erweichung, Meningitis etc. trennt, so ist dafür kein genügender Grund einzusehen. Wie schwierig die Verhältnisse zu überblicken sind, lehrte mich erst vor kurzem ein Fall von multipler Sklerose mit cerebralen Symptomen, bei dem sich diese zugleich mit einer sehr beträchtlichen Polyurie in der Rekonvaleszenz des

Typhus entwickelt hatte. Die anatomische Untersuchung bestätigte zwar die Diagnose der multiplen Sklerose, ergab aber keinen Krankheitsherd in der Medulla oblongata und klärte auch sonst die Beziehung zwischen Nervenleiden und Polyurie nicht auf. Ob hier der Typhus, in dessen Rekonvaleszenz sich häufiger Polyurien* einstellen, zu der Entstehung des Diabetes insipidus irgendwie beigetragen hat, wage ich nicht zu entscheiden.

Wenn wir im folgenden an dem bisher vorliegenden Material ähnlich wie *Bräuning* uns die Frage vorlegen, in welchen Fällen von Diabetes insipidus eine Nierenstörung im Sinne einer Konzentrationsunfähigkeit oder Schwäche nachweisbar war, so muß zunächst in Kürze auf das Wesen einer derartigen Funktionsprüfung eingegangen werden. Der Vergleich mit normalen Menschen ist unerläßlich. Wenn man die Harnmengen und die Urinkonzentrationen eines nierengesunden Menschen bei frei gewählter Kost und Flüssigkeitszufuhr beobachtet, so findet man Schwankungen der Harnmenge und der Gesamtkonzentration des Urins. Setzt man den Nierengesunden auf eine an Stickstoff und an Salzen gleichmäßige Standardkost, so stellt sich gewöhnlich innerhalb weniger Tage eine Konstanz der Ausscheidungen mit nur sehr geringen Schwankungen der Harnmenge und der Gesamtkonzentration ein. Legt man zu einer derartigen Standardkost Eiweiß als stickstoffhaltiges Nährmaterial hinzu oder vermehrt man die Kochsalzzufuhr, so verhält sich der Normale zwar verschieden je nach der Zusammensetzung der Standardkost, indem er sich bald schneller, bald langsamer der Mehrzufuhr wieder entledigt und ein Gleichgewicht anstrebt, immer aber variiert er bei der Ausscheidung der mehr zugeführten Stoffe die Harnkonzentration, seltener und in geringerem Maße die Harnmenge. Man hat vielfach analog gewissen Tierversuchen *(Voit)* angenommen, daß der Mensch immer auf ein Plus an Kochsalz im wesentlichen mit Vermehrung der Harnmenge reagiere; das ist aber nicht der Fall. Das Kochsalz wirkt beim normalen Menschen innerhalb weiter Grenzen gar nicht diuretisch, wie das bereits *Grüner* an Selbstversuchen gezeigt hat und wie ich nach Beobachtungen von *K. Neumark* und *Nukada* bestätigen kann.

Ein Beispiel möge das Verhalten Nierengesunder in dieser Richtung demonstrieren.

Tabelle I.

Verhalten eines nierengesunden Menschen bei einmaliger NaCl-Zulage zu NaCl-armer Standardkost.

Harnmenge	Spez. Gew.	Δ	NaCl Prozent	NaCl g	N Prozent	N g
1375	1011	0·78	0·198	2·72	0·803	11·04
1200 (10 g NaCl)	1011	**0·91**	**0·444**	**5·33**	0·890	10·70
1700	1012	**0·88**	**0·374**	**6·36**	0·704	11·97
1450	1010	0·75	0·316	4·48	0·570	8·28
1600	1010	0·66	0·222	3·55	0·525	8·40
1650	1010	0·70	0·222	3·67	0·585	9·55
1350	1010	0·81	0·187	2·52	0·714	9·64

Die Standardkost enthielt in diesem Versuch 3 g Kochsalz. Bei einer derartigen Diät wird stets das Plus einer einmaligen NaCl-Zulage auch bei Nierengesunden langsamer ausgeschieden als bei NaCl-reicher Standardkost.

* Auch *Engel* erwähnt in einem Fall das Auftreten des Diabetes insipidus nach Typhus.

Daß es Fälle von Diabetes insipidus gibt, die sich in dieser Beziehung anders verhalten, zeigten zuerst die von *Tallquist* angestellten Beobachtungen. Hier wirkte, wie bei den von *mir, Seiler, Strauss, Winckelmann* u. a. beobachteten Fällen sowohl eine erhöhte NaCl-Zufuhr, als auch ein Plus an Harnstoff bildendem Nährmaterial stark diuretisch. Das Wesentliche bei diesen Versuchen war, daß auf die Mehrzufuhr derartiger Stoffe die Gesamtkonzentration des Urin nicht oder in zu geringem Maße zunahm, so daß die Eliminierung der Stoffe im wesentlichen durch erhöhte Diurese geleistet werden mußte. Für die richtige Deutung dieser Verhältnisse ist es wichtig und ausdrücklich zu betonen, daß es hierbei auf die Gesamtkonzentration aller harnfähigen Stoffe ankommt, nicht aber auf die Konzentration eines einzelnen zugeführten Körpers.

Es kann zwar bei schweren Fällen von Diabetes insipidus vorkommen, daß beispielsweise auf eine erhöhte Kochsalzzufuhr die prozentuale Kochsalzausscheidung des Harns nicht zunimmt, ebenso wenig wie die Gesamtkonzentration; die Regel ist aber dieses Verhalten nicht, sondern in den meisten Fällen nimmt in einem derart aufgezwungenen künstlichen Zustand die prozentuale Kochsalzausscheidung zwar zu, die Gesamtkonzentration des Harns aber ändert sich nicht oder nur sehr wenig.

Ein Beispiel möge diesen wesentlichen Unterschied gegenüber dem Verhalten normaler Menschen demonstrieren.*

Tabelle II.

Verhalten der Ausscheidungen bei einem Fall von Diabetes insipidus, dem an einem Tag zu einer Normalkost von zirka 9 *g* NaCl, 10 *g* per Schlundsonde, in 150 cm^3 Wasser gelöst, gegeben worden sind.

	Harnmenge	Spez. Gew.	Δ	NaCl Prozent	NaCl g	N Prozent	N g	λ
Vortag . .	7.650	1004·800	0·23	0·117	8·95	0·154	11·78	0·003346
10 *g* NaCl .	10.600	**1004·202**	**0·20**	**0·176**	18·76	0·105	11·13	**0·004535**
Nachtag .	7.850	1003·078	0·20	0·105	8·24	0·149	11·69	0·002550

Dieses Beispiel könnte den Anschein geben, als ob die niedrige Zahl für Δ, trotz hoher NaCl-Konzentration und steigender elektrischer Leitfähigkeit (λ) durch Abnahme der Harnstoffkonzentration bedingt sei. Für andere Fälle trifft aber diese Annahme nicht zu. Die Untersuchung, welche Körper retiniert werden, ist bisher nicht geklärt.

---

* Es sei hier für eventuelle weitere Untersuchungen die auffallende, wiederholt von mir beobachtete Tatsache erwähnt, daß das spezifische Gewicht des Harnes bei manchen Fällen, selbst wenn es durch Wägung festgestellt ist, die Verhältnisse nicht so klar zum Ausdruck bringt, wie die Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung. Wie in einigen meiner Fälle, so finde ich auch bei *Tallquist* bisweilen Werte des spezifischen Gewichtes und der Gefrierpunktserniedrigung, deren Relation vorläufig nicht recht verständlich erscheint. Es wird noch weiterhin zu untersuchen sein, ob irgend welche harnfähige Stoffe, deren Ausscheidungsverhältnisse im einzelnen beim Diabetes insipidus bisher nicht festgestellt worden sind, dieses Verhalten aufklären können. Mit *Bräuning* stimme ich darin überein, daß die Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung weitaus am einfachsten und klarsten die Verhältnisse bei den verschiedenen Formen wiedergibt.

Eine Erscheinung, die mir wiederholt bei der Beobachtung vieler Diabetes insipidus-Kranken aufgefallen ist, ist die, daß sich die Harnmengen bei einer gleichmäßigen Kost wie beim normalen Menschen rasch auf eine relative Konstanz einstellen und daß der Wechsel der Kost mit der Deutlichkeit eines Experimentes die Harnmengen variiert. Daß dagegen bei denjenigen Fällen, die ich als primäre Polydipsien betrachte, immer bei längerer Beobachtung sich viel ungleichmäßigere Zahlen finden.

Tabelle III.

Fall *Fürst* (nicht publiziert), Diabetes insipidus (Kost mit 5 *g* NaCl, 14 *g* N): Harnmengen schwanken zwischen 6000 und 6800.
Fall *Strobl* (nicht publiziert), Diabetes insipidus (Kost mit zirka 8 *g* NaCl, 12 *g* N): Harnmengen schwanken zwischen 6500 und 7300.
Fall *Heger* (nicht publiziert), Polydipsie (Kost mit zirka 6 *g* NaCl und 15 *g* N): Harnmengen schwanken zwischen 4600 und 7000.
Fall *Schwarzfischer* (nicht publiziert), Polydipsie (Kost mit zirka 13 *g* NaCl und 9 *g* N): Harnmengen schwanken zwischen 3700 und 6300.

Wenn wir nun die einzelnen in der Literatur niedergelegten Fälle einer Sichtung je nach dem Konzentrationsvermögen der Niere, der Konstanz der Harnmenge durchgehen, so ergeben sich konstante, sicher nicht auf Zufälligkeit zurückzuführende Übereinstimmungen. In sämtlichen Fällen, die als idiopathischer Diabetes insipidus angesehen werden durften, sind die Verhältnisse fast vollkommen dieselben. Die Konzentrationsfähigkeit ist aufgehoben oder vermindert. Es besteht eine Störung in der osmotischen, nicht in der elektiven Leistungsfähigkeit der Niere. Die bisher untersuchten Fälle sind:

Tabelle IV.

Autor: *Erich Meyer*, Fall 1.
„ *Erich Meyer*, Fall 5.
„ *Finkelnburg*, Fall 2.
„ *Engel*, Fall 1.
„ *Engel*, Fall 2.
„ *Winckelmann* (auch von *Erich Meyer* später untersucht).
„ *Bräunig*, Fall 1.

Dazu kommt noch ein nicht publizierter Fall von *Erich Meyer* (Fall *Strobl*).

Alle Autoren außer *Reichardt* erkennen für diese Fälle die Polyurie als primär an und sehen die Ursache des Diabetes insipidus in einer Funktionsstörung der Nieren. Differenzen bestehen jedoch in der Auffassung der Form des Diabetes insipidus, die nach Hirnerkrankungen auftritt. Für diese hat zuerst *Finkelnburg*, auf die Resultate seiner Tierversuche sich stützend, eine Abtrennung von der idiopathischen Form postuliert. Soweit ich sehe, haben nach ihm alle Autoren seine Schlußfolgerungen anerkannt und es erscheint mir deshalb wichtig, sie einer eingehenden Besprechung zu unterziehen. *Finkelnburgs* Argumentation ist folgende: Wenn er bei

Kaninchen, bei denen sich nach dem Hirnstich vermehrte Diurese eingestellt hatte, 0·7—1 *g* Kochsalz gab, so schieden sie dieses aus, indem der prozentuale NaCl-Gehalt des Harnes von 0·14 und 0·24—0·28 an den Vortagen auf 0·37 und 0·70 stieg. Daraus schließt *Finkelnburg*, daß bei diesen Tieren das Konzentrationsvermögen der Niere nicht geschädigt sei. Auf den ersten Blick möchte es auch so erscheinen, wenn man aber das Verhalten dieser Tiere mit dem normaler vergleicht, so zeigt sich, daß dennoch eine Störung in der Konzentrationsfähigkeit bestand; normale Kaninchen scheiden, wie namentlich *Heineke* und *Schmittsdorf* gezeigt haben, auf Zufuhr einer zirka 1%igen NaCl-Lösung diese als solche oder in noch höherer Konzentration im Harn aus. Ihr Konzentrationsvermögen ist ein ganz erstaunliches. In dem Versuch III von *Finkelnburg* nimmt sogar trotz einer NaCl-Konzentration von 0·70 das spezifische Gewicht des Harnes sehr bedeutend ab! Die Frage, ob beim experimentellen Hirnstich eine Störung der Konzentrationsfähigkeit der Niere vorhanden sei, ist also durch diese Versuche nicht vollkommen eindeutig entschieden. Ihre Resultate überträgt aber *Finkelnburg* in der Zusammenfassung seiner Arbeit ohne weiteres auf die Deutung seiner Untersuchungen am Menschen, obgleich er in der Arbeit selbst drei Fälle beschreibt, von denen der erste, der geradezu als experimenteller Diabetes insipidus gelten kann — er trat bei Hydrocephalus internus nach Punktion auf —, wie *Finkelnburg* selbst angibt, eine starke Störung im Konzentrationsvermögen der Niere zeigte, von denen der zweite idiopathischer Natur war und wiederum, wie *Finkelnburg* selbst angibt, eine allerdings noch hochgradigere Störung der Konzentrationsfähigkeit aufwies und von denen der dritte aus der Anamnese als auf psychopathischer Grundlage beruhend normales Konzentrationsvermögen besaß und sich in nichts von einer primären Polydipsie unterschied. Sehr deutlich zeigt ferner der von *Seiler* beschriebene Fall mit Schädelbasisfraktur und Hemianopsie sowie der Fall 3 von *Engel* mit Commotio cerebri sowie der von mir beschriebene Fall 3 mit schwerer cerebraler Lues das verminderte Konzentrationsvermögen der Niere. Ganz anders aber verhielten sich diejenigen Fälle, deren psychogene Natur bereits die klinische Beobachtung verriet. Es sind das zwei Fälle von *Bräuning*, zwei früher publizierte von mir und vier neuerdings von mir beobachtete Fälle.

In dem einen von diesen letzteren handelte es sich um ein stark heruntergekommenes Individuum, bei dem eine Polyurie von 3—4 *l* bestand und bei dem sich nach unserer Funktionsprüfung eine Hemiplegie hysterischer Natur einstellte. Bei diesem Kranken fiel die Inkonstanz der Harnmengen bei gleichmäßiger Kost sowie die Schwankung des spezifischen Gewichts zwischen 1006 und 1012 bei gleichbleibender Harnmenge auf. Eine Funktionsprüfung der Nieren ergab folgenden Befund:

	Harnmenge	Spezifisches Gewicht	NaCl Prozent	NaCl Gramm	Δ	Valenzwert
Vortag	3600	1010	0·515	18·54	— 0·71	2550
10 *g* NaCl . . .	3200	1010	0·889	28·45	— 0·99	3168
Nachtag	2400	1006	0·314	7·53	— 0·45	1080

Der Kranke wurde schließlich mit Harnmengen von 1600—1760 entlassen.

Bei einem zweiten Kranken hysterischer Natur war irgend eine Beziehung zwischen Kostform und Harnmenge sowie irgend welche Relation zwischen der Konzentration und der Harnmenge überhaupt nicht nachweisbar. Er wurde sehr bald als Schwindler entlarvt.

Bei einem dritten Falle von Tabes mit anderen luetischen Störungen bestand ebenfalls hochgradigste Inkonstanz der ausgeschiedenen festen Stoffe. Eine Veränderung der Kostform war gänzlich ohne Erfolg. Zufuhr von Kochsalz ergab eine ähnliche Konzentrationserhöhung wie bei dem ersten erwähnten Falle.

Der vierte Fall war der einer typischen Hysterie. Er ist besonders bemerkenswert dadurch, daß bei gleichmäßiger Kost die Harnmengen innerhalb 10 Tagen zwischen 6 und zirka $2^1/_2$ *l* schwankten, daß Δ zwischen 0·37 und 0·21 sich bewegte und daß auf Zufuhr von Kochsalz die Harnmenge nur unbeträchtlich (von 4700 auf 5300 *g*), die Gesamtkonzentration aber von durchschnittlich $\Delta = 0{\cdot}3$ auf 0·49 zunahm. Diesem Kranken wurde von einem Tag zum anderen das Wasser entzogen mit dem Erfolg, daß die Harnmengen auf 1200—1600 heruntergingen und das spezifische Gewicht auf 1021 stieg.

In allerneuester Zeit hat *Finkelnburg* in einer zweiten Arbeit das Konzentrationsvermögen der Niere bei Diabetes insipidus nach organischen Hirnerkrankungen untersucht. Er berichtet über zwei Fälle, in denen nach Beschränkung der Wasserzufuhr die Harnmenge größer war als die zugeführte Gesamtflüssigkeitsmenge. Bei diesem relativen Durstversuch stellten sich aber subjektive Beschwerden und eine Körpergewichtsabnahme ein, die annähernd der Menge des mehr ausgeschiedenen Wassers entsprach. In diesen Fällen hat *Finkelnburg* durch Untersuchung der einzelnen ausgeschiedenen Urinportionen nachgewiesen, daß namentlich nach Kochsalzzufuhr die Konzentration des Harns, gemessen nach dem prozentualen Kochsalzgehalt als auch nach dem spezifischen Gewicht, großen Schwankungen unterliegen kann; er hat ferner gezeigt, daß ein Ansteigen der Kochsalzmenge im Urin nicht immer mit einer gleichsinnigen Schwankung der Harnmenge verbunden sein muß. Hieraus schließt er, daß bei dem auf organischen Hirnerkrankungen beruhenden Diabetes insipidus eine Konzentrationsstörung der Niere nicht bestehe, wohl aber eine — dem Tierversuch vergleichbare — primäre Polyurie. Wodurch diese bedingt sei, bleibt bei dieser Auffassung unerörtert. Hierzu ist zu bemerken, daß auch bei anatomisch nachweisbaren Nierenerkrankungen mit Polyurie und gestörter Konzentrationsfähigkeit die Verhältnisse nicht so liegen, daß eine zeitenweise Erhöhung der Konzentration überhaupt nicht vorkommt; wie ich aus früheren Beobachtungen weiß und wie das Verhalten des idiopathischen Diabetes insipidus bei interkurrenten fieberhaften Krankheitszuständen beweist, besteht selbst bei dieser Form des Diabetes insipidus keine absolute Konzentrationsunfähigkeit, sondern nur eine quantitativ herabgesetzte osmotische Leistungsfähigkeit der Niere. Diese braucht sich durchaus nicht immer gerade in der Ausscheidung des Kochsalzes zu erkennen zu geben, ja es gibt Verhältnisse, unter denen das Kochsalzkonzentrationsvermögen der Niere zeitweise normal erscheint und doch eine Leistungsschwäche vorliegt. (Vgl. hierzu das Verhalten von Δ und NaCl im Theophyllinversuch, siehe unten.)

Wenn wir sämtliche Fälle von Diabetes insipidus auf ihre Nierenfunktion hin betrachten, so finden wir, daß diese beim idiopathischen Diabetes insipidus immer gestört ist, daß auch beim cerebralen eine Störung vorhanden sein kann, die vielleicht geringere Grade erreicht, daß ferner in sämtlichen Fällen luetischen Diabetes insipidus ohne cerebrale Herderscheinungen die Störung besteht, daß bei der psychogenen Form aber eine solche nicht nachweisbar ist. Bezüglich des hereditären Diabetes insipidus ist diese Frage noch nicht geklärt. Als bekräftigend für die Auffassung, daß es sich beim echten Diabetes insipidus um Nierenstörungen handelt, sehe ich den oben erwähnten Nachweis von *Seiler* an, wonach bei Wasserentziehung die Ausscheidung des Wassers und der gelösten Stoffe verzögert war, obwohl die Resorption vom Darm aus normal war, und daß sich hierbei folgende Werte für die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes ergaben:

1. nach viertägigem Dursten — 0·58,
2. „ dreitägigem „ — 0·58,
3. „ zweitägigem „ 0·60.

Es darf aber nicht verschwiegen werden, daß gegen die hier geäußerte Auffassung von anderer Seite Bedenken erhoben worden sind. Hierzu gehört die bereits widerlegte Angabe *Reichardts*, daß die eben angegebenen Werte für die Gefrierpunktserniedrigung noch innerhalb normaler Grenzen liegen. Sie bedarf nicht weiter der Erörterung. Dieser Autor meint aber, es könne sich in Fällen, in denen man wirklich eine Nierenstörung annehmen müsse, darum handeln, daß diese sich sekundär aus einer Polydipsie heraus entwickelt habe. Er stellt sich offenbar vor, daß durch die jahrelange Aufnahme großer Flüssigkeitsmengen die Nierenfunktion erheblich geschädigt werde, daß also diese Fälle zuerst primäre Polydipsien gewesen und erst allmählich zu Polyurien geworden seien. Es ist das eine Behauptung, für die jeglicher Beweis fehlt. So lange er aber fehlt, ist er für die hier aufgeworfene Fragestellung unfruchtbar. Mir selbst erscheint die Annahme ganz unwahrscheinlich, weil wir bei Leuten, die gewohnheitsgemäß große Mengen von Flüssigkeit in Gestalt von Bier zu sich nehmen, niemals, so lange nicht Herz-, Gefäß- und Nierenstörungen leicht erkennbarer Art vorliegen, auch nur eine Andeutung der Schädigung durch die große Flüssigkeitszufuhr an sich in dem genannten Sinne beobachten können.

Was *Ebstein* meint, wenn er schreibt, aus der Anamnese einiger von mir angeführter Fälle gehe hervor, daß die Polydipsie jahrelang vor der Polyurie bestanden habe, ist mir vollkommen unverständlich.

Der kürzlich von *Schwenkenbecher* mitgeteilte Fall ist interessant wegen der psychischen Symptome, die besonders manifest wurden, als man versuchte, der Kranken das Wasser zu entziehen. Er gehört zweifellos zu den psychogenen Fällen von Polydipsie. Wenn *Schwenkenbecher* aber glaubt, mit diesem Fall gezeigt zu haben, daß auch bei primären Polydipsien das Konzentrationsvermögen gerade so gestört sei wie beim echten Diabetes insipidus, so ist ihm darin nicht beizustimmen. Aus der Angabe, daß beispielsweise auf Zufuhr von 20 *g* Kochsalz die Kochsalzkonzentration nicht gestiegen sei (0·13, sonst etwa 0·1%) und aus der Angabe, daß das spezifische Gewicht 1002 geblieben sei, hätte sich bei genügender Berücksichtigung der gesamten Zufuhr und Ausfuhr ohne weiteres nachweisen lassen, daß diese Werte nur durch Schwindeleien der Kranken erreicht worden sind. Ich vermisse in der Arbeit von *Schwenkenbecher* Angaben der gesamten Kochsalz- und Stickstoffausscheidung. Wenn man die Ausscheidung dieser Stoffe in einem der Polydipsie verdächtigen Fall vornimmt, so muß, wie das in meinen Fällen immer geschah, aus der Inkonstanz der Gesamtausscheidungen die Täuschung sofort zu erkennen sein. Es ist doch ganz selbstverständlich, daß man einen bindenden Schluß über die Funktionsfähigkeit einer Niere nur ziehen kann, wenn man an Hand der Gesamtausscheidungen sich vergewissert, daß die gefundenen Werte auch den tatsächlich ausgeschiedenen entsprechen. Die Angabe, die Kochsalzkonzentration steigt auf 0·13%, das spezifische Gewicht bleibt 1002, sagt an sich gar nichts.

Wenn man aber (mit *Reichardt* und *Schwenkenbecher*) annehmen will, daß auch bei nachgewiesener Konzentrationsschwäche der Niere nicht eine primäre Polyurie vorzuliegen brauche und wenn man das Bestehen einer primären Polydipsie annimmt, so kann es zwar begreiflich erscheinen, wenn die ausgeschiedene Flüssigkeitsmenge von der zugeführten Salzmenge abhängt, es dürfte aber unmöglich sein, die Abhängigkeit der ausgeschiedenen Wassermenge von der ausgeschiedenen Salzmenge bei gleichbleibender Salzzufuhr und Wasserzufuhr zu erklären. Die Möglichkeit, einen solchen Versuch auszuführen, gibt uns die durch einige Purinkörper hervorgerufene Diurese. Diese kann bei manchen Fällen von Diabetes insipidus, wie ich bereits früher zeigen konnte, zu einem sehr auffallenden Verhalten der Ausscheidungen führen. Es gibt Kranke, die auf Zufuhr von Theophyllin bei konstanter Kost und Flüssig-

keitszufuhr eine mächtige Ausscheidung von Kochsalz aus dem Organismus erfahren. In diesen Fällen kann, bei einer täglichen Zufuhr von 5—6 *g* Kochsalz mit der Nahrung, die Ausscheidung bis auf 13 und 17 *g* heraufgehen. Da diese Kranken aber keinen Überschuß an Salz in ihrem Organismus besitzen, so sparen sie an den darauffolgenden Tagen das Plus an ausgeschiedenem Salz wieder ein und an diesen Tagen kann die Harnmenge, die überhaupt niedrigsten Werte der ganzen Beobachtungszeit aufweisen. Ein neues Beispiel* möge diese Tatsache illustrieren. In Fällen primärer Polydipsie aber kann zwar auch ein Plus an Kochsalz durch das Theophyllin aus dem Organismus herausgeschafft werden, es kann auch hier am Nachtage das ausgeschiedene Plus wieder eingespart werden, aber die Verminderung der Harnmenge bleibt dabei aus. Um nicht mißverstanden zu werden, betone ich, daß dieses Verhalten des Diabetes insipidus nicht für jeden Fall zu gelten braucht, daß es aber in denjenigen Fällen, in denen es vorhanden ist, auf das eindeutigste dafür spricht, daß sich die ausgeschiedene Wassermenge nicht nach dem eingeführten Kochsalz, sondern nach dem ausgeschiedenen richtet.

Tabelle V.

Theophyllinwirkung bei Diabetes insipidus.

I. Fall *Fürst*, bei verminderter täglicher NaCl-Zufuhr.

	Harnmenge	NaCl-Ausscheidung (Gramm in 24 Stunden)	
Vortage	6070	5·7	
	5020	5·1	
	6250	7·3	falsch abgegrenzt
	4790	3·6	
Theophyllin	6300	**13·11**	
Nachtage	**3040**	**2·9**	
	5730	5·1	
	6800	5·1	
	6180	5·1	

I. Fall *Fürst*, bei größerer täglicher NaCl-Zufuhr.

	Harnmenge	NaCl-Ausscheidung (Gramm in 24 Stunden)
Vortage	7000	11·5
	7000	11·5
	6100	9·3
Theophyllin	6000	**16·8**
Nachtage	5150	9·8
	5400	9·7
	6222	11·1

Der Unterschied im Verhalten bei kochsalzarmer und kochsalzreicher Kost ist ohne weiteres verständlich. Im ersteren Falle spart der Organismus am Nachtage an Kochsalz, im zweiten Falle nicht. Genau das gleiche Verhalten konnte ich in zwei anderen Fällen von Diabetes insipidus nachweisen.

* Bezüglich der älteren verweise ich auf meine erste Arbeit.

Theophyllinwirkung bei primärer Polydipsie.

Fall *Bergbauer*.

Tägliche NaCl-Zufuhr zirka 5 *g*.

	Harnmenge	NaCl-Ausscheidung (Gramm in 24 Stunden)
Vortage	11.800	5·5
	11.500	5·41
	11.300	3·96
	11.000	3·85
Theophyllin	12.000	9·84
Nachtage	**11.500**	**2·69**
	11.000	3·86
	10.300	6·08
	9.800	6·86

In diesem Fall ist am Nachtage der Theophyllinwirkung die Harnmenge vollkommen unbeeinflußt von der niedrigen NaCl-Ausscheidung. Man beachte die Inkonstanz der NaCl-Werte!

Es sei ferner hier auf die bereits oben erwähnte Tatsache hingewiesen, daß in Fällen von echtem Diabetes insipidus meistens die Gefrierpunktserniedrigung an Tagen gesteigerter Kochsalzausscheidung, auch bei erhöhter prozentualer Kochsalzausscheidung nicht zuzunehmen oder in geringerem Grad zuzunehmen braucht, als man das nach dem Grad der prozentualen Kochsalzausscheidung erwarten müßte.

Tabelle VI.

Fall *Fürst*. Diabetes insipidus.

Datum	Kost	Harnmenge	Spez. Gewicht	Δ	λ	NaCl		Gesamtasche		N	
						%	*g*	%	*g*	%	*g*
19./20.	Mehl-Milchkost 8—9 *g* N 10—11 *g* NaCl	7000	1003·0	0·26	0·00525	0·164	11·48	0·293	20·5	0·122	8·54
20./21.	Mehl-Milchkost 8—9 *g* N 10—11 *g* NaCl	7000	1003·1	0·26	0·00510	0·163	11·41	0·260	18·2	0·125	8·75
21./22.	Mehl-Milchkost 8—9 *g* N 10—11 *g* NaCl	6100	1003·0	2·7	0·00566	0·152	9·27	0·250	15·3	0·139	8·48
22./23.	3mal 0·3 Theophyllin	6000	1004·2	**0·27**	0·00752	**0·28**	**16·8**	**0·3685**	22·14	**0·122**	7·32
23./24.	Mehl-Milchkost	5150	1004·7	0·27	0·00560	0·190	9·79	0·285	14·68	0·154	7·93
24./25.	Mehl-Milchkost Tag	1800	1004·1	0·28	0·00610	0·184	9·65	0·260	14·04	0·173	7·56
	Nacht	3600	1003·0	0·25	0·00462	0·176				0·123	
		5400									
25./26.	Mehl-Milchkost Tag	2200	1003·0	0·24	0·00564	0·187	11·15	0·285	17·73	0·140	7·18
	Nacht	4020	1003·2	0·24	0·00352	0·175				0·102	
		6220									

Aus diesem Verhalten scheint mir hervorzugehen, daß die Niere dieser Kranken, wenn wir sie dazu zwingen, erhöhte Salzmengen auszuscheiden, diese aus dem Körper herausbringt, jedoch bei nicht genügender Wasserzufuhr auf Kosten anderer Stoffe, die dann retiniert werden müssen. Diese Beobachtung steht, wie ich glaube, in bester Übereinstimmung mit der von *Seiler* festgestellten Retention harnfähiger Stoffe.

Es verdient ferner hervorgehoben zu werden, daß das Ausscheidungsvermögen für die verschiedenen Stoffe in den einzelnen Fällen ein recht verschiedenes sein kann. Während der von *Tallquist* beobachtete Fall und der Fall 1 meiner früheren Arbeit sowohl Kochsalz als auch Harnstoff nur in geringer Konzentration ausscheiden konnte, habe ich in der letzten Zeit einige, besonders einen sehr beweisenden Fall beobachtet, in dem lediglich eine Störung der Kochsalzausscheidung, nicht aber eine solche der Harnstoffausscheidung bestand. Es ist klar, daß dieses verschiedene Verhalten der einzelnen Fälle auch eine verschiedene diätetische Behandlungsweise erfordert.

* * *

Die Diagnose der Krankheit ergibt sich aus dem bisher Dargestellten ohne weiteres. Die Differentialdiagnose zwischen primärer Polydipsie und primärer Polyurie kann aber bei ambulanter Behandlung außerordentlich schwierig sein und selbst bei der Beobachtung der Kranken in einer geschlossenen Anstalt läßt sich ein bindender Schluß nur dann ziehen, wenn man die gesamte Einnahme an Flüssigkeit und festen Stoffen sowie die Gesamtausscheidungen täglich kontrolliert. In praxi kann man dabei meist von einer täglichen Analyse der zugeführten Stoffe absehen. Am einfachsten zeigt die Gesamtstickstoff- und Kochsalzausscheidung im Verein mit der Gesamturinmenge meist an, ob die gefundenen Werte den tatsächlichen entsprechen oder ob irgend welche absichtlichen oder unabsichtlichen Unregelmäßigkeiten vorgekommen sind.*

Die Prognose des Diabetes insipidus hängt naturgemäß bei bestehenden anderen Krankheitserscheinungen von dem Grundleiden ab. In denjenigen Fällen, in denen Lues als Ätiologie in Betracht kommt, wird bisweilen eine Besserung von einer spez. Behandlung in der Literatur angegeben. *Ebstein*, der eine Übersicht solcher Fälle publiziert hat, meint, daß in 17 Fällen eine Besserung auf diese Therapie zurückzuführen sei. Es ist aber zu betonen, daß namentlich in der älteren Literatur vieles als Besserung durch spez. Mittel aufgefaßt wurde, was wir heute wohl der Internierung und Überwachung solcher Kranken allein schon zuschreiben würden. Nach meiner Erfahrung tritt nur in den seltensten Fällen eine Besserung durch ein spez. Verfahren ein und auch *Bräuning* sah bei vier auf Lues beruhenden Fällen dreimal von der Quecksilberbehandlung keinen Erfolg (der vierte war unbehandelt). Daß der Diabetes insipidus an sich eine wesentliche Schädigung des gesamten Organismus nicht bedingt, ist bereits hervorgehoben.

* Werte für die NaCl- und N-Ausscheidung, wie in der oben angegebenen Tabelle VI, zeigen ohne weiteres, daß der Kranke die Diät genau eingehalten und weder Wasser fortgeschüttet noch sonstige Betrügereien vorgenommen hat.

Die Therapie des Diabetes insipidus wird sich naturgemäß danach richten, ob man es mit einer primären Polyurie oder Polydipsie zu tun hat. Im ersteren Falle wird die Behandlung, da es sich ja um ein psychogenes Leiden handelt, eine psychische sein müssen. Wie diese sich im einzelnen gestaltet, richtet sich nach der Form des zugrunde liegenden Leidens. Man wird selbstverständlich die gestörte Nachtruhe der Kranken eventuell durch Schlafmittel und Hypnotica wieder herzustellen suchen, indem man dadurch bewirkt, daß die Kranken ihren Durst verschlafen und ihnen dadurch die Möglichkeit der Mäßigung vor Augen geführt wird. Dem Vorschlag *Posners* folgend, habe ich in der Anwendung von Kautabletten (Sahir-Kautabletten) eine ganz zweckmäßige Unterstützung der Behandlung gesehen.

Handelt es sich um primäre Polyurien, so wird die Behandlung in erster Linie eine diätetische sein müssen. Wenn die Kranken auf vermehrte Stickstoffzufuhr mit nicht so starker Polyurie reagieren, wie auf vermehrte Kochsalzausscheidung, so ist die Diätvorschrift außerordentlich viel leichter durchzuführen; enthalten doch die hauptsächlichsten stickstoffhaltigen Nahrungsmittel, wie das Fleisch, die Eier etc. in unzubereitetem Zustande nur außerordentlich wenig Salz. Man kann solche Kranke monatelang auch bei gemischter Kost auf einer Kochsalzausscheidung von 5 und 6 *g* und Harnmengen von 3—5 *l* halten, ohne daß sie dadurch irgendwie geschädigt werden. Die Speisen können durch Zusatz von Essig, Zitronen schmackhaft gemacht werden, aber auch geringe Mengen von Senf, Pfeffer und anderen Gewürzen, die man bei Nephritiden vermeidet, können nach meiner Erfahrung bei Diabetes insipidus gut gegeben werden. Wichtig ist die Verteilung der einzelnen Mahlzeiten auf die Tagesstunden. Diese müssen so gelegt werden, daß in der zweiten Hälfte des Nachmittags und am Abend wenig Flüssigkeit, wenig stickstoffhaltige und salzhaltige Nährmittel verabreicht werden. Gegen Kohlehydrate und Zucker besitzen die meisten Kranken glücklicherweise eine große Toleranz, so daß man mit diesen Stoffen nicht zu sparen braucht.

Die Zahl der medikamentösen Mittel ist verhältnismäßig groß. In früheren Jahren hat man vielfach Opiate gegeben, andrerseits sind auch Laxantien empfohlen worden, in der Annahme, daß durch die vermehrte Ausscheidung von Wasser durch den Darm „die Nierendiarrhöe“ eingeengt würde. Doch hat sich diese Verordnung durchaus nicht bewährt, theoretisch kann sie sogar, wie wir das manchmal bei der interstitiellen Nephritis sehen, schaden. Mit Recht hat *Nothnagel* darauf hingewiesen, daß in Fällen, in denen sich die Laxantien bewährten, es sich wahrscheinlich um primäre Polydipsien gehandelt habe. In neuerer Zeit hat *Feilchenfeld* das Strychnin zur Behandlung des Diabetes insipidus empfohlen. In dem von ihm beobachteten Falle ging die Harnmenge zwar herunter, das spez. Gewicht blieb aber unbeeinflußt. Dagegen beschrieb *Spaether* einen Fall von Commotio cerebri nach Trauma, bei dem auf Darreichung von Strychnin die Harnmengen sich verringerten und das spez. Gewicht von 1002 und 1007 auf 1013 und 1015 stieg. In zwei Fällen von idiopathischem Diabetes insipidus, die ich mit großen Dosen von Strychnin behandelte, blieb aber jeglicher Erfolg aus.

* * *

Literatur: Zusammenfassende Darstellungen: *Dietrich Gerhardt*, Der Diabetes insipidus in Bd. VI *Nothnagels* spezieller Pathologie. — *L. Mohr*, Der Diabetes insipidus in Bd. II *v. Noordens* Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. — *S. Weber* und *O. Groß*, Die Polyurien in Bd. III der Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, 1909 (hier findet sich die gesamte neuere Literatur bis 1909).

Neuere Publikationen zur Theorie des D. i.: *Tallquist*, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 49, S. 181. — *Koranyi*, Die wissenschaftliche Grundlage der Kryoskopie. Moderne ärztl. Bibliothek, 1904. — *Erich Meyer*, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 82, 1905. — *H. Strauss*, Zeitschr. f. experim. Path. u. Therap., Bd. 1. — *Winkelmann*, Med. Klinik, 1907, Nr. 34. — *F. Seiler*, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 61, S. 1. — *Adolf Weil*, Virchows Archiv, Bd. 95. — *Alfred Weil*, In.-Dissert. Heidelberg 1908. — *Marius Lauritzen*, Sonderabdruck aus Hospitalstid., Nr. 13, 14, 15, 16, 1893. — *K. Engel*, Zeitschr. f. klin. Med., Nr. 67, S. 113. — *Finkelnburg*, Deutsches Arch., Bd. 91, 1907. — *W. Ebstein*, Deutsche Arch. f. klin. Med., Bd. 95, 1908. — *H. Reichhardt*, Arbeiten a. d. psychiatr. Klinik Würzburg, Heft 2. — *Schwenkenbecher*, Münchner med. Wochenschr., Bd. 50, 1909. — *H. Bräuning*, Würzburger Abhandlungen, 1909, X. Bd., Heft 2. — *Finkelnburg*, Deutsche Arch. f. klin. Med., Bd. 100, S. 33.

Zur arzneilichen Therapie des D. i.: *A. Feilchenfeld*, Deutsche med. Wochenschr., 1903, S. 555. — *Posner*, Verhandlungen der Abteilung für innere Medizin der Naturforscher-Versammlung in Meran. — *Spaether*, Berliner klin. Wochenschr., 1906, Nr. 30, S. 1011. — *R. Schmidt*, Zentralbl. f. innere Med., 1904, S. 443 (ebenda *Hofbauer* und *Nothnagel*). — *A. Wolff*, Münchner med. Wochenschr., 1903, Nr. 23, S. 988. — *Stein*, Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 36, S. 1606.

7. VORLESUNG.

Diätetische Küche und künstliche Nährpräparate.

(Wissenschaftliche Grundlagen, Indikationen, praktische Durchführung.)

Von

Ad. Schmidt,

Halle a. S.

Meine Herren! Nachdem in den letzten 30 Jahren die wissenschaftlich-medizinische Forschung, fußend auf den grundlegenden Ernährungsgesetzen *Voits*, die Diätotherapie zu dem stolzen Gebäude ausgearbeitet hat, welches uns das *v. Leyden*sche Handbuch vor Augen führt, hat sich in der jüngsten Zeit das Interesse der Ärzte mehr und mehr ihrer praktischen Durchführung zugewandt, der diätetischen Küche, wie man diesen Zweig der ärztlichen Krankenfürsorge benennen kann. Diätotherapie und diätetische Küche sind keine getrennten Gebiete, sie gehen, ineinander über und ergänzen sich. Eigentlich sind sie nur durch eine praktisch allerdings sehr bedeutungsvolle Äußerlichkeit voneinander geschieden, insofern die küchenmäßige Zubereitung der vom Arzt verordneten Diät bisher ausschließlich in der Hand von zunftmäßigen Köchen und Köchinnen, also eines in keiner Weise ärztlich geschulten Personals, gelegen ist, und die Ärzte selbst nur zum allerkleinsten Teil mit den Geheimnissen der Küche vertraut sind. So konnte es geschehen, daß häufig genug das Resultat der vom Arzt gegebenen Verordnungen schließlich ganz anders aussah, als er es sich gedacht hatte und der erwartete Erfolg ausblieb. Es ist uns Ärzten mit der Krankenküche ebenso gegangen wie mit der Massage und mit vielen anderen Zweigen der Krankenpflege im weiteren Sinne des Wortes. Ursprünglich von den Ärzten selbst geschaffen, sind sie allmählich mit der Ausdehnung der medizinischen Wissenschaft in die Hände des ärztlichen Hilfspersonals oder noch weiter in diejenigen der Laien übergegangen. Die Ärzte verlernten schließlich ihre Technik, bis sie sie, aufmerksam geworden auf die Mißbräuche, die sich durch die Großzüchtung des Kurpfuschertums eingeschlichen hatten, neuerdings wieder aufgegriffen und in rationeller Weise zu Spezialgebieten ausgebaut haben. Heute haben wir nicht bloß Ärzte als Masseure und als Narkotiseure, wir haben auch ärztliche Kochkünstler, von Ärzten geschriebene Kochbücher und ärztlich geleitete Koch-

kurse. Die Spezialärzte für Stoffwechsel und Magendarmkrankheiten und in noch höherem Grade die Sanatoriumsärzte empfinden immer mehr das Bedürfnis, sich mit den Grundzügen der diätetischen Küche vertraut zu machen und sie in ihrer Praxis durchzuführen oder doch wenigstens zu beaufsichtigen. Auch die Kliniken und die großen Krankenhäuser stehen nicht zurück. Viele sind schon mit besonderen Diätküchen ausgerüstet oder sie sind auf dem Wege dazu, und an verschiedenen Universitäten wird die Krankenküche in speziellen Vorträgen gelehrt.

Unsere heutige Aufgabe soll es sein, den Zweck und die Erfordernisse der diätetischen Küche mit besonderer Berücksichtigung ihrer praktischen Durchführbarkeit näher zu beleuchten und zugleich die Indikationen und die Anwendungsweise der fertigen (künstlichen) Nährpräparate zu besprechen, die ja nichts anderes sind als in den Großbetrieb übergegangene Produkte einer wissenschaftlich und praktisch bis an die äußerste Grenze fortentwickelten Küchentechnik. Ehe wir indessen in medias res gehen, ist es unerläßlich, uns die Grundtatsachen der Ernährungstherapie kurz in das Gedächtnis zurückzurufen, weil sie die Voraussetzung sind für eine wissenschaftliche Krankenküche.

1.

Jeder Arzt, der sich mit diesen Dingen beschäftigen will, muß die Hauptdaten aus der Physiologie und der Pathologie, die Zusammensetzung der wichtigsten Nahrungsmittel nach den 3 Hauptgruppen der Nährstoffe (Eiweißkörper, Fette und Kohlehydrate), ihren Nährwert (Kaloriengehalt) und die Bedingungen, welche ihre Ausnutzung im Verdauungstraktus beeinflussen (Zellulosegehalt, Wirkungen der Verdauungssekrete) im Kopfe haben. Er muß wissen, daß die animalischen Nahrungsmittel mit wenigen Ausnahmen (Milch, Leber) kohlehydratfrei sind, während bei den Vegetabilien im allgemeinen die Kohlehydrate überwiegen, daneben aber unter Umständen auch nicht unbeträchtliche Mengen von Eiweiß vorhanden sein können (Hülsenfrüchte). Er muß die wichtigsten Fettspender (Fettgewebe des Fleisches, Eidotter, Milch, Pflanzenfette) kennen. Er muß ferner wissen, daß die Vegetabilien, abgesehen von den aufgeschlossenen Mehlen und Mehlpräparaten, im Verdauungskanal nicht so vollständig ausgenutzt werden wie die animalischen Nahrungsmittel, und daß dieser Unterschied von der im menschlichen Darm nur teilweise verdaulichen Zellulose abhängt, deren Gerüst die Nahrungsstoffe der Pflanzen in mehr minder fester Gestalt umschließt. Alle diese Dinge setze ich als bekannt voraus. Es würde Zeitvergeudung sein, sie hier noch einmal durchzusprechen, und ich verweise auf die Tabelle 1 zur Orientierung über die wichtigsten, hierher gehörigen Daten.

Bei der Berechnung des kalorischen Wertes der Nahrungsmittel kann nicht scharf genug die von *Rubner* getroffene Unterscheidung zwischen Rohkalorien und Reinkalorien betont werden. Wir verstehen unter letzteren den Verbrennungswert desjenigen Quantums der Nahrungsmittel, welches nach Abzug des bei zweckmäßiger Komposition der Nahrung und bei normaler Verdauung unausgenützt zu Verluste gehenden Anteils übrig bleibt, also des wirklich resorbierten Anteiles der Nahrungsstoffe. Nur diesen Wert darf man in Beziehung setzen zum Körpergewicht, wenn man aus dem Verhältnis beider eine überschlägliche Berechnung des Nahrungsbedarfes machen will, der bekanntlich je nach der Muskelarbeit verschieden groß

Tabelle I.

Zusammensetzung der Nahrungsmittel (nach *König* und *Rubner*).

100 *g* enthalten	Wasser	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	Zellulose	Salze
Ochsenfleisch, fett	55·4	17·2	26·4	—	—	—
„ mittelfett	72·2	20·9	5·2	0·5	—	—
„ mager	76·7	20·8	1·5	—	—	—
Kalbfleisch	72·3	18·9	7·4	0·07	—	—
Hammelfleisch, fett	47·9	14·8	36·4	0·05	—	—
„ mager	76·0	17·1	5·8	—	—	—
Schweinefleisch, fett	47·4	14·5	37·3	—	—	—
„ mager	72·6	20·2	6·8	—	—	—
Huhn, fett	70·0	18·5	9·3	1·2	—	—
Taube	75·1	22·1	1·0	0·7	—	—
Hase	74·2	23·3	1·1	0·2	—	—
Kalbsbries	70·0	28·0	0·4	—	—	—
Leber	71·6	20·0	3·6	—	—	—
Schellfisch	80·97	17·09	0·34	—	—	1·64
Karpfen	76·79	21·86	1·09	—	—	1·33
Seezunge	86·14	11·94	0·25	—	—	1·22
Flußaal	57·42	12·83	28·37	—	—	0·85
Lachs	74·36	15·01	6·42	—	—	1·36
Austern	89·69	4·65	0·37	—	—	2·37
Kaviar	41·82	31·36	15·61	—	—	8·98
Hering, gesalzen	46·23	18·90	16·89	—	—	16·41
Rauchfleisch	47·7	27·1	15·4	—	—	10·6
Zunge, geräuchert	35·6	24·3	31·6	—	—	8·5
Schinken „	28·9	24·0	36·5	—	—	10·1
Eier	73·9	14·1	10·9	—	—	—
Magerkäse	48·0	32·6	8·4	6·8	—	4·1
Fettkäse	35·7	37·2	30·4	2·5	—	4·1
Butter	14·49	0·71	83·27	0·58	—	—
Margarine	10·5	0·1	85·8	—	—	—
Rinderschmalz	0·71	0·12	98·10	—	—	—
Vollmilch	87·42	3·41	3·65	4·81	—	0·71
Rahm	65·51	3·61	26·75	3·52	—	0·61
Buttermilch	90·27	4·05	0·93	3·73	—	0·67
Sauermilch	67·0	3·41	3·65	3·50	—	0·71
Teeaufguß, 5%	97·3	0·6	—	1·0	—	0·2
Kaffeeaufguß, 10%, schwarz	94·7	0·5	0·6	1·6	—	0·4
Kakao, mit Wasser gekocht, 12%	91·5	2·0	2·0	4·0	—	—
Kakao, mit Milch und Wasser gekocht	88·2	3·6	4·0	5·0	—	—
Schokolade, Tafel	1·55	5·06	15·25	74·89	1·15	2·15
Blumenkohl	90·89	2·48	0·34	4·55	9·91	0·83
Spinat	88·47	2·49	0·58	4·44	0·93	2·09
Spargel	93·75	1·79	0·25	2·63	1·04	1·54
Bohnen	14·8	24·3	1·6	49·0	7·1	3·3
Erbsen	15·0	22·8	1·8	52·4	5·4	2·6
Pilze, frisch	91·1	2·6	0·1	1·1	0·7	0·7
Äpfel, frisch	84·79	0·36	—	3·01	1·51	0·40
Weintrauben	78·17	0·59	—	16·32	3·60	0·53
Erdbeeren	87·66	1·07	—	6·76	2·32	0·81
Walnüsse	4·68	16·37	62·68	—	7·89	2·03
Honig	19·61	1·20	—	73·72	—	0·19
Rohrzucker	2·16	0·35	—	96·23	—	—
Rübenzucker	2·45	2·34	—	93·90	—	1·18
Weizenmehl	13·34	10·18	0·94	74·75	0·31	0·48
Hafermehl	9·17	11·21	8·62	67·23	2·25	1·40

100 g enthalten	Wasser	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	Zellulose	Salze
Reiskörner	13·11	7·85	0·88	76·52	0·03	1·00
Maismehl	14·32	0·47	—	84·94	—	0·27
Sago	12·80	0·81	—	86·11	—	0·19
Suppen von Grieß, Gerste, Reis oder Sago	86·70	1·61	3·00	8·50	—	—
Hafermehlsuppe, 10%	85·50	2·20	1·55	10·40	—	1·35
Leguminosensuppe, 10%	90·76	2·70	0·10	6·20	—	0·24
Weizenbrot	35·59	7·06	0·46	55·46	0·32	1·09
Zwieback	1·18	13·31	3·18	82·08	0·49	1·46
Cakes	9·60	11·00	4·60	73·30	—	1·50
Roggenbrot	42·27	6·11	0·43	47·36	1·46	0·25
Grahambrot	34·00	9·00	1·00	50·00	4·00	2·00
Kartoffel (Knollen)	75·48	1·95	0·15	20·69	0·75	0·98
Kartoffelbrei (mit Milch)	79·00	3·10	0·85	21·30	—	1·10
Gelbe Rüben (Karotten)	88·84	1·07	0·21	8·17	0·98	0·73
Teltower Rüben	81·90	3·52	0·14	11·34	1·86	1·28
Makkaroni	13·07	9·02	0·3	76·77	—	0·84
Reisbrei mit Milch	?	8·80	3·5	28·60	—	1·25
Flammeri	?	4·25	4·20	22·60	—	—
Auflauf (Grieß)	?	9·00	16·2	30·70	—	—
			Alkohol			
Münchener Bier	91·81	0·81	3·21	3·36	—	0·20
Pilsener Bier	91·19	0·37	3·46	—	—	0·20
Rheinwein	—	—	11·45	0·38	—	0·17
Franz. Rotwein	—	—	9·4	0·62	—	0·22

ist und für gesunde Erwachsene zu 35 Kalorien pro Kilo bei Ruhe, 40 bei mittlerer und 50 bei schwerer Arbeit angenommen wird. Für die Festsetzung des Nahrungsquantums bei Entfettungs- und bei Mastkuren spielen diese Zahlen eine Rolle. Wenn aber aus irgend einem Grunde — sekretorische, motorische, resorptive Störungen im Bereiche des Verdauungskanals — die Ausnutzung der Nahrungsstoffe sich verschlechtert, bekanntlich ein sehr häufiges Ergebnis, so ändern sich natürlich auch die Ernährungsbedingungen: Der Reinkalorienwert der im speziellen Falle betroffenen Nahrungsstoffe vermindert sich, außerdem werden durch die dauernde Anwesenheit mangelhaft verdauter Nahrungsreste im Darmkanal sehr leicht Zersetzungsprozesse ausgelöst, welche eine weitere Schädigung der Ausnutzung im Gefolge haben.

Aber auch jenseits der Darmwand, nach der Resorption der gelösten Verdauungsprodukte, können noch Störungen der Ernährung einsetzen durch Vorgänge, welche im sogenannten intermediären Stoffwechsel, in dem vom Lebensprozeß untrennbaren Verbrauch der Verdauungsprodukte und in ihrem teilweisen Aufbau zu organisiertem Körpereiweiß, sich abspielen. Das ist der Fall beim Diabetes mellitus und bei der Gicht. Der Diabetes ist eine Störung des Stoffwechsels, bei welcher die im Verdauungsprozeß gebildeten und aufgesaugten primitiven Kohlehydrate nicht in normaler Weise von den Zellen verwertet werden können, und für die Gicht gilt dasselbe in bezug auf die Purinkörper, die Spaltungsprodukte der Nukleine, der spezifischen Bestandteile der Kerneiweißstoffe. Bei der Zuckerkrankheit muß deshalb die Ernährungstherapie beständig mit dem Kohlehydratgehalt der einzelnen Nahrungsmittel rechnen; bei der Gicht mit dem Purinkörpergehalt. Tabellen 2 und 3 enthalten die für diese beiden Fälle wichtigsten Daten.

Tabelle 2. Kohlehydratgehalt und kalorischer Wert der Speisen (nach *Schwenkenbecher*).

	In 100 *g*	
I. Rohe Nahrungsmittel.	KH	Kalorien
Verschiedene Fleischsorten und Fische	0	70—120
Schweinefleisch	0	125
Gans	0	489
Kalbsleber	4·2	126
Hühnerei	0·6	166
Kuhmilch	4·5	65
Guter Rahm	4·2	170
Butter	0·5	800
Rahmkäse, verschiedene	0	340—500
Schweizerkäse	5·0	420
Holländerkäse	2·5	385
Sauermilch	3·5	62
Mehl	74·2	358
Reis	78·5	357
Nudeln	75·2	361
Leguminosen (Erbsen, Linsen, Bohnen)	51·3	329
Schwarzwurzeln	15·0	65
Sellerie	11·8	58
Grüne Erbsen	12·0	80
Grüne Bohnen	6·6	39
Äpfel, Kirschen, Pfirsiche	12	50
Apfelsinen	5·5	26
Erdbeeren	7·7	34
Walnüsse	13·0	652
Haselnüsse	7·2	683
II. Zubereitete Speisen.		
Kieler Sprotten	1·0	245
Leberwurst	19·3	254
Rührei	0·5	197
Eierkuchen	26·4	285
Bouillon	0	10
Brot-, Mehl-, Reis-, Grieß-, Nudel-, Sagosuppe	7·0	40
Schleimsuppe	5·0	30
Milch-Rahmsuppe	6·0	80
Mehl-, Grieß-, Reisbrei	16·0	80
Semmelpudding	36·0	240
Flammeri, Auflauf, einfache Mehlspeise	19·0	120
Erbsenbrei	27·0	170
Kartoffelbrei	5·0	125
Gekochte Kartoffeln	21·0	96
Kartoffelsalat	18·0	160
Möhren (zubereitet)	8·0	70
Kohlrabigemüse	8·0	80
Spargel, gekocht	1·3	18
Blumenkohl	3·5	40
Wirsing, mit Mehl geschmälzt	6·0	80
Blaukohl, mit Mehl geschmälzt	8·0	90
Spinat	2·0	45
Weißkraut	3·8	68
Rotkraut	3·3	68
Sauerkraut	7·6	69
Grüner Salat	2·1	16
Feines Weizenbrot (Brötchen)	56·6	265
Gröberes Weizenbrot (Wasserwecken)	51·1	239
Schwarzbrot	50·0	250
Zwieback	75·1	352
Cakes	73·3	388
Kuchen	44·3	400
Honigkuchen	75·8	357
Apfelbrei, Apfelkompott	13·0	54
Stachelbeerkompott	25·0	100
Heidelbeeren	6·0	40
Preißelbeeren	3·0	20
Zucker	100	400
Honig	75·0	307
Bonbons	72·9	400
Kakao	34·2	482
Schokolade	67·7	498
Lagerbier, Weißbier	4·0	41
Münchener Bier	4·7	57
Moselwein, Rheinwein	0	65
Französischer Rotwein	1·0	65
Schaumwein	12·0	120
Portwein	5·8	149
Kognak	0·7	298
Süße Liköre	28—34	300—440

Der Purinkörpergehalt ist gleichzeitig wichtig für die Nierenkrankheiten. Wenn die Ausscheidungsorgane mangelhaft funktionieren, werden Abbauprodukte des Stoffwechsels leicht retiniert, und die Ernährung hat darauf Rücksicht zu nehmen, daß die Nieren möglichst geschont werden, d. h. daß so wenig wie möglich der sogen. „harnfähigen“ Stoffe im Körper

Tabelle 3.

Puringehalt der Nahrungsmittel (nach *Bessau* und *Schmidt*, Therapeutische Monatshefte 1910, H. 3).

100 *g*	Basen N in *g*	100 *g*	Basen N in *g*
Fleischsorten:		**Milch und Käse:**	
Rindfleisch	0·037	Milch	—
Kalbfleisch	0·038	Eidamer Käse	—
Hammelfleisch	0·026	Schweizer Käse	—
Schweinefleisch	0·041	Limburger Käse	Spuren
Gekochter Schinken	0·025	Tilsiter Käse	—
Roher Schinken	0·024	Roquefort	—
Lachsschinken	0·017	Gervais	—
Zunge (Kalb)	0·055	Sahnenkäse	0·005
Leberwurst	0·038	Kuhkäse	0·022
Braunschweiger Wurst	0·010	**Gemüse:**	
Mortadellenwurst	0·012		
Salamiwurst	0·023	Gurken	—
Blutwurst	—	Salat	0·003
Gehirn (Schwein)	0·028	Radieschen	0·005
Leber (Rind)	**0·093**	Blumenkohl	0·008
Niere (Rind)	**0·080**	Welschkraut	0·007
Thymus (Kalb)	**0·330**	Schnittlauch	Spuren
Lungen (Kalb)	**0·052**	Spinat	**0·024**
Huhn	0·029	Weißkraut	—
Taube	**0·058**	Mohrrüben	—
Gans	0·033	Grünkohl	0·002
Reh	0·039	Braunkohl	0·002
Fasan	0·034	Rapunzel	0·011
Bouillon (100 *g* Rindfleisch, zwei Stunden lang gekocht)	**0·015**	Kohlrabi	0·011
		Sellerie	0·005
		Spargel	0·008
Fische:		Zwiebel	—
		Schnittbohnen	0·002
Schellfisch	0·039	Kartoffeln	0·002
Schleie	0·027		
Kabeljau	0·038	**Pilze:**	
Aal (geräuchert)	0·027	Steinpilze	**0·018**
Lachs (frisch)	0·024	Pfifferlinge	**0·018**
Karpfen	0·054	Champignons	0·005
Zander	0·045	Morcheln	0·011
Hecht	0·048		
Bückling	0·028	**Obst und Nüsse**	—
Hering	**0·069**		
Forelle	0·056	**Hülsenfrüchte:**	
Sprotten	**0·082**	Frische Schoten	**0·027**
Ölsardinen	**0·118**	Erbsen	**0·018**
Sardellen	**0·078**	Linsen	**0·054**
Anchovis	**0·145**	Bohnen	**0·017**
Krebse	0·020		
Austern	0·029	**Getreide, Reis u. Mehle**	—
Hummer	0·022		
		Brote:	
Eier:		Semmel	—
		Weißbrot	—
Hühnerei	—	Kommißbrot	Spuren
Kaviar	—	Pumpernickel	0·003

Tabelle 4. Kochsalzgehalt der Nahrungsmittel (nach *Lera*, Med. Klinik, 1910, Nr. 20).

100 Gramm	NaCl in Gramm
Verschiedene Fleischsorten	0·09—0·17
Froschschenkel	0·05
Kalbsniere	**0·32**
Kalbshirn	**0·29**
Süßwasserfische	0·06—0·12
Seefische	**0·16—0·41**
Verschiedenes Geflügel	0·14—0·17
Gans	0·20
Austern	**0·52—1·14**
Kaviar	**3·0—6·18**
Geräucherte und gesalzene Fleisch- und Fischwaren	**1·85—20·59**
Geräucherter Speck	**1·0**
Geräucherter Schinken	**1·85—7·5**
Geräucherte, aber ungesalzene Fische (Bückling, Sprotten)	**0·31—0·38**
Marinierte und in Öl gelegte Fische	**1·79—5·49**
Würste	**2·2—8·1**
Pasteten	**2·2—40·1**
Suppendauerwaren	**8·1—15·48**
Fleischextrakte	**1·4—14·6**
Speisewürzen, käufliche Saucen	**9·37—22·46**
Valentines meat juice	0·08
Roborat	0·0051
Bengers beef jelly	0·16
Hämatin-Albumin (Finsen)	0·13
Plasmon	0·21
Sanatogen	0·42
Somatose	0·66
Andere Eiweißnährpräparate	**0·8—16·73**
Eier	0·13—0·21
Eiweiß	**0·31**
Eigelb	0·039
Milch	0·15—0·16
Rahm	0·012
Butter, ungesalzen	0·02—0·21
Butter, gesalzen	1·0—3·0
Margarine	**2·19**
Palmin	0·0016
Verschiedene Käse	**1·59—10·57**
Ungesalzener Gervais	0·13
Deutscher Rahmkäse	0·20
Quark	0·18
Kindermehle	0·03—0·70
Brot	0·5—0·6
Cakes	**0·47—0·87**
Zerealien	0·014—0·046
Sago	0·19
Verschiedene Mahlprodukte	0·002—0·35
Hafergrütze	**0·26—0·29**
Gewalzte Haferkerne	**0·35**
Kartoffeln und andere Wurzelgewächse	0·016—0·078
Leguminosen (außer Linsen)	0·058—0·09
Linsen	0·13—0·19
Frische Gemüse und Pilze, im Durchschnitt	0·016—0·08
Salate und U. bis	0·17
Blumenkohl bis	0·15

100 Gramm	NaCl in Gramm
Spinat bis	0·21
Savoyerkohl bis	0·44
Sellerie bis	**0·49**
Mohrrüben bis	0·3
Winterkohl bis	**0·75**
Büchsengemüse, im Durchschnitt	**0·67—1·27**
Sauerkraut, Gurken	**0·73—1·45**
Verschiedene Früchte	0·004—0·07
Rosinen	0·16
Mandeln	0·09
Walnüsse	0·019
Zucker	0·002—0·11
Gewürze	0·019—0·43
Senf (fertig bereitet) bis	2·66
Tee, Kaffee usw.	0·05—0·15
Getränke	0·001—0·01
Englisches Ale	0·10
Tafelwässer	0·002—0·23
Suppen, durchschnittlich	0·3—1·0
Weinsuppe	0·23
Milchsuppe	0·25
Tischfertige Fleisch- und Fischspeisen	**0·39—1·92** u. mehr
Saucen	**0·7—1·5** u. mehr
Eierspeisen	0·2—1·1
Gemüse, tischfertig	**0·49—0·91**
Salate, angemacht	0·4
Kompotte	0·019—0·031
Mehlspeisen, ungesalzen	0·02—0·06
„ etwas gesalzen	0·2—0·4
„ stark gesalzen	1·0

zirkulieren. Damit sind vor allem der Harnstoff, die Harnsäure und die Purinbasen (Xanthin, Hypoxanthin, Adenin, Guanin), weiterhin die Extraktivstoffe des Fleisches (Kreatin, Karnin, Inosit etc.), und endlich die Salze, speziell das Kochsalz, gemeint. Tabelle 4, welche den Kochsalzgehalt der wichtigsten Nahrungsmittel aufweist, gibt hier die nötigen Anhaltspunkte.

Während nun die bisher besprochenen Verhältnisse sich zahlenmäßig berechnen lassen, ändert sich das, wenn wir uns einem weiteren, für die Ernährungslehre außerordentlich wichtigen Begriffe zuwenden, der „Verdaulichkeit“. Ganz im allgemeinen kann man wohl sagen, daß diese und jene Speisen leicht, andere Speisen dagegen schwer verdaulich sind, und es wird kaum jemand im Zweifel sein, worunter er z. B. gepökeltes Schweinefleisch mit Sauerkraut, Gänsebraten mit Gurkensalat, gehacktes (deutsches) Beefsteak mit Kartoffelbrei, Huhn mit Reis etc. zu rangieren haben wird. Aber im einzelnen existieren doch hier bereits große individuelle Unterschiede, und es kann dieselbe Speise, welche von dem einen in großen Quantitäten anstandslos vertragen wird, einem anderen bereits in kleinen Mengen Beschwerden verursachen. Ja sogar bei Patienten mit solchen Magendarmleiden, wo wir über die Richtungslinien der Diät ziemlich gut orientiert sind, kann es vorkommen, daß der Einzelne Gerichte oder Getränke verträgt, die der Mehrzahl der übrigen sicher die größten Beschwerden verursachen würden (Sekt bei Hyperazidität). Wie sollen wir unter solchen

Umständen die „Verdaulichkeit“ definieren? Am besten wohl noch so, daß wir diejenigen Speisen als leicht verdaulich bezeichnen, welche die geringsten Ansprüche an die Verdauungswerkzeuge stellen. Bei genauerer Betrachtung ist das freilich nur eine Umschreibung, denn diese Ansprüche können ganz verschiedenartiger Natur (sekretorische, motorische, Zersetzungvorgänge etc.) sein, und so ist es denn auch verständlich, daß die Autoren, welche versucht haben, eine Skala der Verdaulichkeit der Nahrungsmittel aufzustellen, jeder einen anderen Maßstab für die Beurteilung gewählt haben, und zwar denjenigen, dem sie nach ihren Untersuchungen die größte Bedeutung zumessen zu müssen glaubten. *Leube* und *Pentzoldt* nehmen nach dem Vorgange *Beaumonts* die Aufenthaltsdauer der Speisen im Magen als Maßstab. Durch konsequente Magenspülungen hat namentlich *Pentzoldt* eine derartige Verdaulichkeitsskala gewonnen, die ich hier folgen lasse.

Tabelle 5.

Magenverdaulichkeit nach *Pentzoldt* (Allgem. Behandlung der Magen-Darmkrankheiten, S. 249).

g	Es verließen den Magen in:	Kaloriengehalt (approximativ)
	1—2 Stunden (inkl.)	
100	Eier, weich	170
200	Leichte Weine	130
100—200	Milch, gesotten	65—130
200	Bier	100
200	Kakao ohne Zutat	45
200	Fleischbrühe ohne Zutat	20
200	Kaffee ohne Zutat	14
200	Tee ohne Zutat	7
220	Wasser, kohlensäurehaltig	0
100—200	Wasser, rein	0
	2—3 Stunden (inkl.)	
100	Rindfleischwurst, roh	450—500
200	Malaga	344
300—500	Milch, gesotten	195—325
200	Ofener Wein	260
250	Kalbshirn, gesotten	250
100	Eier, roh, und Rührei, hart oder Omelette	175 und mehr
70	Zwieback, frisch und alt, trocken oder mit Tee	246
300—500	Bier	150—250
200	Stockfisch, gesotten	212
200	Schellfisch, gesotten	204
200	Hecht gesotten	193
150	Kartoffel als Brei	180
70	Weißbrot, frisch und alt, trocken oder mit Tee	170
200	Karpfen, gesotten	156
150	Kartoffel als Salzkartoffel	144
200	Kaffee mit Sahne (50 *cm* 20% Sahne in Rechnung gesetzt)	110
150	Kirschen, roh	78
200	Kakao mit Milch	72
72	Austern, roh	36
150	Spargel, gesotten	25
300—500	Wasser	0

g	Es verließen den Magen in:	Kaloriengehalt (approximativ)
	3—4 Stunden (inkl.)	
160	Schinken, gekocht	650
150	Albert-Biskuits	570
250	Rindfleisch, gekocht	440
150	Weißbrot	405
230	Junge Hühner, gesotten	386
150	Schwarzbrot	360
250	Rindfleisch, roh	245
200	Neunaugen in Essig, Bücklinge, geräuchert	332
100	Beefsteak gebraten; kalt oder warm	240
100	Kalbsbraten, warm oder kalt	184
72	Kaviar, gesalzen	174
100	Lendenbraten	172
150	Reis, gesotten	154
150	Kohlrabi, gesotten	153
150	Kartoffeln als Gemüse	151
150	Spinat, gesotten	125
	3—4 Stunden (inkl.)	
150	Möhren, gesotten	103
150	Äpfel	80
150	Radieschen, roh	34
	4—5 Stunden (inkl.)	
250	Rindszunge, geräuchert	1130
250	Beefsteak, gebraten	600
250	Hase, gebraten	600
200	Heringe in Salz	500
210	Rindsfilet, gebraten	360
100	Rauchfleisch in Scheiben	273
200	Erbsen als Brei	185
150	Linsen als Brei	121

Es ist zuzugeben, daß das Gefühl der Völle und des Druckes, welches für den Durchschnittsmenschen das Merkmal der Schwerverdaulichkeit ist, offenbar von der langen Aufenthaltsdauer der Speisen im Magen herrührt. Aber man darf doch Zweifel hegen, ob die an gesunden Mägen gewonnenen Werte auf pathologische Verhältnisse übertragen werden dürfen. Wissen wir doch z. B., daß beim akuten Magenkatarrh, besonders bei Kindern, Speisen, die sonst innerhalb weniger Stunden den Magen verlassen, unter Umständen $^1/_2$ Tag oder selbst eine Nacht hindurch darin liegen bleiben können, um erst dann erbrochen zu werden. Bei spastischen Zuständen des Pylorus infolge von Hyperazidität oder Ulcus kann man ferner sehen, daß die Magenentleerung scheinbar ganz launenhaft, jedenfalls ohne Rücksicht auf das *Pentzoldt*sche Schema erfolgt. Endlich muß betont werden, daß das, was für den Magen „leicht verdaulich" ist, es keineswegs auch für den Darm sein muß. Obgleich z. B. nach *Pentzoldt* 150 g Salzkartoffeln den Magen bereits in 1—2 Stunden verlassen und 150 g Schwarzbrot oder Kohlrabi innerhalb 3—4 Stunden, so würde ich doch einen Darmkranken lieber 210 g gebratene Tauben geben, selbst wenn dieselben 4—5 Stunden gebrauchen, um den Magen zu passieren.

Die *Leube-Pentzoldt*sche Tabelle kann also jedenfalls nicht generell als Verdaulichkeitstabelle bezeichnet werden, sie bezieht sich nur auf die

Magenarbeit, und hier auch streng genommen nur auf die motorischen Verhältnisse unter normalen Bedingungen. Der Sekretionsreiz, den die einzelnen Speisen auf den Magensaft ausüben, ist darin nicht berücksichtigt, und gerade dieses Moment ist für die Beurteilung der Verdaulichkeit unter pathologischen Verhältnissen sehr wichtig. In der Tat machen wir unsere Diätvorschriften zum guten Teil abhängig von dem Ergebnis der chemischen Mageninhaltsprüfung. Wir können direkt unsere Speisen in schwache und starke Sekretionserreger sondern und gewinnen dann nach *Bickel* folgendes Schema:

Tabelle 6.

Sekretorische Wirkung der Nahrungsmittel (nach *Bickel,* Internationale Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Ernährungsstörungen, I, 1910, S. 365).

I. Schwache Sekretionserreger.

Getränke: Gewöhnliches Wasser; alkalische Wässer ohne CO_2-Gehalt; Tee; fettreicher Kakao; Vollmilch; Sahne.

Gewürze: Kochsalz in der 0·9proz. Lösung.

Speisen: Gelöste oder fein suspendierte reine Eiweiße, wie z. B. flüssiges Eiereiweiß, Lösungen, resp. Suspensionen von Laktalbumin, Kasein, Glidin, die reinen Kohlehydrate, wie Zucker und Stärke; frisches Weißbrot; alle Fette; ausgekochtes Fleisch; helle Ragouts aus gekochtem Fleisch mit fetten, ungewürzten Saucen (insbesondere sind die hellen und auch die fetten, aber nicht gesalzenen Fleischsorten, wie frischer Fisch, Geflügel, Kalbfleisch, Schweinefleisch etc. den dunklen vorzuziehen); in Wasser abgebrühtes und in Püreeform zubereitetes süßes Obst und ebenso zubereitete Gemüse mit Butter, wie Kartoffeln, Reis, Grieß, Sago, Spargel, Wirsingkohl, Rotkohl, Blumenkohl, Spinat, weiße Rüben, Mohrrüben, die Gurkenarten etc.; Suppen, die nicht mit Fleischbrühen und Extrakten, sondern mit Wasser gekocht sind, wie z. B. Gemüsesuppen, Weißbrotsuppen, dünne Hafersuppen etc.; als Nachtisch Speisen aus geschlagenem Eiereiweiß, Schlagrahm, aus gekochtem Reis, Grieß, Maizena, Mondamin.

Alle vorstehend genannten Speisen sollen, soweit das angängig ist, mit möglichst viel frischer Butter zubereitet werden.

II. Starke Sekretionserreger.

Getränke: Alle alkoholischen, kohlensäurehaltigen Getränke, wie z. B. Wein, Bier, die sogenannten Tafelwässer, die Kochsalzquellen mit freier CO_2; koffeinhaltiger und koffeinfreier Kaffee, die aus geröstetem Getreide und Wurzeln hergestellten Kaffeeersatzprodukte, fettarmer Kakao, Magermilch.

Gewürze: Alle Kochsalzkonzentrationen exkl. der 0·9proz. Lösung; Senf; Zimt; Nelken; Pfeffer; Paprika; die sogenannten Suppenwürzen.

Speisen: Sämtliche pflanzlichen und tierischen Röstprodukte und daraus hergestellte Präparate; Eigelb; koaguliertes Eiereiweiß; rohes, gebratenes und kurz abgekochtes Fleisch, besonders das rohe und oberflächlich angebratene Fleisch, unter den verschiedenen Fleischsorten die dunklen Fleischarten; alle gesalzenen und geräucherten Fleischarten inkl. den derartig zubereiteten Fischen; Fleischextrakt und alle mit Extraktivstoffen des Fleisches hergestellte Speisen, wie z. B. Bouillonsuppen; Brot, besonders Schwarzbrot, geröstetes Weißbrot und alle Speisen, die eine dem Brot ähnliche Zusammensetzung aus Eiweiß und Stärke haben; die sub I genannten und alle anderen Gemüse, sofern sie in ihrem eigenen Saft geschmort und nicht in Püreeform gegeben werden.

Alle hier genannten Speisen sollen im Gegensatz zu den sub I genannten mit möglichst wenig Fett zubereitet werden.

Indes auch damit sind noch nicht alle Komponenten der Magenverdaulichkeit erschöpft. Die Aufgabe des Magens ist, wie ich bereits bei verschiedenen Gelegenheiten betont habe, keineswegs in erster Linie die Lösung der eingebrachten Speisen — richtiger gesagt, der Eiweißkörper, denn die anderen Nährstoffe werden ja im Magen gar nicht gelöst — sondern ihre (chemische) Zerkleinerung. Er entledigt sich ihrer durch Lösung der Zwischensubstanz, des Bindegewebes beim Fleisch und Fettgewebe, des Klebergerüstes beim Brot und, wenigstens bis zu einem gewissen Grade auch der sogen. Mittellamellen, welche die pflanzlichen Zellen zusammenkitten.* Hebern wir ein Probefrühstück aus einem superaziden oder einem chemisch normal arbeitenden Magen aus, so sehen wir das Brot zu einem feinen pureeartigen Brei zerkleinert, während bei Subazidität und Achylie die Brocken völlig unverändert geblieben sind und die Sondenfenster verstopfen. Ähnlich ist es mit dem Fleisch nach Probemahlzeit. Diese Funktion des Magens ist deshalb besonders wichtig, weil sie (was Bindegewebe und Mittellamelle betrifft) nicht durch ein anderes Verdauungssekret ersetzt werden kann. Darauf stützt sich u. a. die von mir ausgearbeitete Bindegewebsprobe für die differentielle Diagnose gewisser Magendarmstörungen, weiterhin aber auch meine Forderung, daß man bei Magenleiden, vor allem bei solchen, welche mit Herabsetzung der Salzsäureausscheidung einhergehen, keinerlei rohes, halbrohes oder geräuchertes Fleisch geben soll. Es ist nämlich ganz besonders ungenügend (durch Säuern oder Kochen) vorbereitetes Bindegewebe, welches an die Magenverdauung hohe Ansprüche stellt. Überhaupt tut man gut, und das ist die Konsequenz dieser Beobachtungen, bei allen Magendarmkrankheiten für eine möglichst gründliche Zerkleinerung der Speisen schon vor ihrer Einführung in den Magen zu sorgen, denn auf die Zähne ist in dieser Beziehung bei den meisten Menschen gar kein Verlaß, und für den Magen bedeutet es unter allen Umständen eine Schonung, wenn ihm die Aufgabe der chemischen Zerkleinerung der Speisen erspart wird. An Stelle der mechanischen Zerteilung der Speisen kann man auch die leichte Zerteilbarkeit setzen, ein Begriff, der sich mit dem der „Zartheit" der Speisen oder dem „Zerfließen auf der Zunge" deckt und auf möglichst weitgehender Vorverdauung des Zwischengewebes beruht. Wie das im einzelnen zu machen ist, das gehört bereits in die diätetische Küche, zu deren Besprechung wir nunmehr übergehen. Die Küche soll die Verdauung vorbereiten und bis zu einem gewissen Grade sogar ersetzen. Mehr noch tun das die Nährpräparate, die ja teilweise bereits der künstlichen Verdauung unterlegen sind. Auf ihre speziellen Indikationen und ihre Anwendungsweise komme ich im 3. Abschnitt zurück.

2.

Wenn wir von einer diätetischen Küche sprechen, so ist damit nicht gemeint, daß diese Küche von der allgemeinen, namentlich von der feineren Küche, etwas prinzipiell verschiedenes ist. Freilich die sogen. bürgerliche Küche, auch die „gute" und „bessere", setzen einen gesunden, teilweise sogar einen robusten Magen voraus, doch existieren hier — wie allgemein

* Die nähere Erörterung des Einflusses, welchen der Magensaft auf die Lösung der Mittellamellen ausübt, behalte ich mir für später vor. Eine vorläufige Mitteilung hierüber findet sich in der Münchener med. Wochenschrift, 1910, Nr. 32. (Sitzung des Vereins der Ärzte vom 8. Juni 1910.)

bekannt — schon innerhalb unseres Deutschen Reiches erhebliche regionäre Unterschiede. Während in Mitteldeutschland, in den östlichen und südlichen Gegenden vielfach noch recht grob gekocht wird, nähert sich die rheinische Küche bereits der französischen, und in Nordwestdeutschland, in Bremen und Hamburg, erinnert sie an die holländische resp. englische. Die diätetische Küche verlangt unter allen Umständen die Kenntnis der feineren, höheren Kochkunst, sie unterscheidet sich aber doch wieder von der französischen Küche oder der internationalen Küche der feineren Restaurants und Hotels dadurch, daß sie auf die zahlreichen pikanten, keineswegs leichtverdaulichen Zutaten, welche das Raffinement ausmachen, verzichten muß. Sie soll von ihr nur die Verwendung tadellosen Materials und die bis ins kleinste sorgfältige Zubereitung übernehmen, dazu vielleicht noch das Geschick, mit kleinen unschädlichen Mitteln die Schmackhaftigkeit zu erhöhen. Alles übrige „Drum und Dran" aber soll sie beiseite lassen. Im einzelnen können wir ihre Aufgabe vielleicht in folgende Grundsätze zusammenfassen:

1. Verwendung nur allerbesten Materials und peinliche Vorbereitung desselben.
2. Sorge für feinste Zerteilung resp. Zerteilbarkeit der Speisen.
3. Richtige, genau dosierte Anwendung der Hitze (Kochen, Braten, Dämpfen usw.).
4. Sorgfältige Mischung der Bestandteile bei zusammengesetzten Speisen.
5. Möglichst große Abwechslung im Rahmen des Verordneten oder Erlaubten.
6. Sorge für größte Schmackhaftigkeit.
7. Appetitlichkeit in der Zurichtung und Servierung.
8. Geeignete Verteilung der Mahlzeiten und Beachtung der Eßregeln.

Dieser letzte Punkt (Nr. 8) kann eigentlich schon nicht mehr der Küche zugerechnet werden; er ist etwas besonderes und muß vom Arzt selbst angeordnet und überwacht werden. Inwieweit der Arzt in den übrigen Punkten sich zu orientieren hat, hängt von seinem Interesse an dem Gegenstand und vor allem davon ab, ob er eine unbedingt zuverlässige Köchin zur Seite hat. Wir wollen jedenfalls auf einige der genannten Punkte etwas näher eingehen.

Was zunächst Punkt 1 betrifft, so wissen wir, daß sowohl beim Fleisch als bei den Gemüsen das Alter des Nahrungsspenders eine erhebliche Rolle hinsichtlich der Zartheit spielt. Beim Fleisch ist es das Bindegewebe mit den eingestreuten elastischen Fasern und die Hülle der Muskelbündel, das Sarkolemm, welches mit zunehmendem Alter der Tiere dicker, fester und somit auch schwerer löslich und verdaulich wird. Einen besonderen, noch nicht scharf zu definierenden Einfluß haben ferner die Geschlechtsorgane auf die Zartheit des Fleisches. Durch die Kastration wird das Fleisch vor dem Zäh- resp. Festwerden geschützt, vielleicht weil bei kastrierten Tieren die Mästung, d. h. die Einlagerung von Fettgewebe zwischen die Muskelzüge besser gelingt. Außerdem existieren sehr wesentliche Unterschiede in bezug auf die einzelnen Muskeln. Das zarteste Fleisch liefert der Musc. lumbalis (das Filet), das härteste durchwachsenste die

Zwischenrippenmuskeln (Rippenstücke) und die peripheren Teile der Extremitäten *(Hesse)*. Bei Pflanzen sind es ebenfalls die Zellwände und die sie verbindenden Mittellamellen, welche mit zunehmendem Alter dicker und fester werden. Es lagern sich fremde Stoffe in ihnen ab, sie verholzen und werden dadurch mehr oder minder vollständig unverdaulich.

Die Verdaulichkeit des Stützgewebes hängt aber noch von anderen Momenten ab. Frisch geschlachtetes Fleisch ist zäh und wird auch durch stundenlanges Kochen nicht weich. Man läßt deshalb das Fleisch erst einige Tage abhängen, d. h. man bewahrt es in trockenen, gleichmäßig kühlen Räumen so auf, daß die Luft zu allen Seiten Zutritt hat. Der Prozeß, der dabei vor sich geht, ist die Autolyse des Fleisches: aus dem Glykogengehalt der Muskeln bildet sich durch spontane fermentative Umwandlung, bei der vielleicht auch der Einfluß von außen hineingelangender Mikroben mitspielt, Fleischmilchsäure, welche das Bindegewebe erweicht resp. so verändert, daß es nunmehr beim Kochen in Lösung gehen kann. Über die Einzelheiten dieses Prozesses sind wir noch nicht völlig unterrichtet *, und es ist lediglich durch praktische Erfahrung zu erlernen, wie lange das Fleisch dieses oder jenes Tieres abhängen muß, wie die genaue Temperatur dabei sein muß usw. Diese Erfahrung besitzen wohl die Fleischer, nicht aber das Küchenpersonal, weil es allgemein üblich ist, nur gut abgehangenes Fleisch vom Fleischer zu beziehen. Darin liegt ein größer Übelstand, denn der Fleischer hat natürlich ein größeres Interesse daran, sein einmal geschlachtetes Fleisch los zu werden, als die Mägen seiner Kunden zu schonen. Andererseits ist es nicht leicht, dem gelieferten Fleisch anzusehen, ob es gerade den richtigen Grad der Autolyse erreicht hat. Die Köchin kann allenfalls riechen, ob es nicht schon Hautgout hat, d. h. durch zu langes Hängenlassen der bakteriellen Zersetzung anheimgefallen oder, was dasselbe sagen will, verdorben ist; sie kann auch, wenn es noch einen etwas frischen Eindruck macht, durch Klopfen nachhelfen, im übrigen aber merkt sie erst beim Kochen oder Braten selbst, ob es gerade weich genug ist. Wer deshalb unabhängig von dem guten Willen des Fleischers sein will, muß entweder selbst einen eigenen Abhängeraum haben oder, da das nur im Großbetriebe möglich ist, das Fleisch prinzipiell nur im frisch geschlachteten Zustande beziehen und durch Einlegen in Milch die Autolyse unter seinen Augen sich vollziehen lassen. Indem die Milch sauer wird, unterstützt sie die Autolyse des Fleisches und schützt andererseits durch ihre eigene Zersetzung das Fleisch vor Fäulnis. Ich kenne mustergültige diätetische Anstalten, in denen ausschließlich in dieser Weise das Fleisch vorbereitet wird.

Bei einigen Vegetabilien (Obst) existiert ein ähnlicher Prozeß (das Nachreifen), über den wir aber noch sehr mangelhaft unterrichtet sind. Er wird indessen durch einen anderen (das Holzigwerden) bei längerem Aufbewahren in den Hintergrund gedrängt, so daß man im allgemeinen nur frisches und junges Gemüse verwenden soll. Durch längeres Aufquellenlassen im Wasser — in Frage kommen namentlich Sago, Reis, Erbsen, Bohnen — kann man ferner den Kochprozeß wesentlich abkürzen und wirksamer gestalten. Ich komme darauf noch zurück.

Daß Fische im Gegensatz zum Fleisch möglichst lebensfrisch in Behandlung genommen werden müssen, ist bekannt. Bei ihnen spielt das

* Vgl. die Dissertation von *Feldhahn*, Halle 1911.

Zwischengewebe keine Rolle. Beim Wild andererseits muß man oft sehr lange abhängen lassen, doch trifft das nicht unter allen Umständen zu, da durch starke Muskelanstrengungen vor dem Tode (Abhetzen) die Bildung der Fleischmilchsäure begünstigt wird: schnelleres Eintreten der Todesstarre.

Butter, Eier, Milch können niemals zu frisch sein. Die Verwendung von Ersatzstoffen (Margarine, Palmin) und von Konserven ist für die diätetische Küche absolut verboten. Auf die richtige Zubereitung der verschiedenen Milchpräparate (saure Milch, Molken, Buttermilch, Kefir, Yoghurt) kann hier nicht näher eingegangen werden.

Punkt 2, die Sorge für feinste Zerteilung oder Zerteilbarkeit, bedarf ebenfalls der Besprechung. Beides ist nicht gleichwertig. Feinste mechanische Zerteilung der Speisen ist zwar der einfachere und sicherere Weg, insofern er den Kauwerkzeugen und dem Magen alles abnimmt, aber er führt leicht zur Unlust und zum Widerwillen. *Jürgensen* (Kopenhagen) bemerkt in seinem ausgezeichneten Kochlehrbuch ganz mit Recht, daß wir ein Verlangen danach tragen, unsere Kauwerkzeuge zu gebrauchen. „Durch das Kauen wird der Speichelwirkung erst völlig zu ihrem Recht verholfen, besonders bei stärkehaltiger Nahrung — denn erst kommt es zu der ergiebigeren Verarbeitung der Speisen im Munde, die eine so tätige Anregung wird für die Absonderung der Verdauungsflüssigkeiten im weiteren Verlauf des Verdauungskanals.“ Auf der anderen Seite soll man aber den Kauwerkzeugen, zumal der Kranken, nur ja nicht zu viel zutrauen! Wie wenige Menschen kauen denn wirklich noch die Speisen klein, selbst wenn sie das Gebiß dazu haben? Man braucht die Frage nur aufzuwerfen, um sie schon beantwortet zu haben. Alle Bemühungen der Zahnärzte sind nichts gegenüber der Essenhast, welche die moderne Lebensführung mit sich bringt. Deshalb soll man den Kranken gewissermaßen nur das Gefühl lassen, als ob sie ihre Zähne gebrauchen müssen, aber im Ernst nichts von ihnen verlangen. Einige Beispiele: Fleisch in haschiertem Zustande serviert, widersteht auf die Dauer. In feinste Scheiben geschnitten und so zart, daß es im Munde zerfließt, erregt es Wohlgefühl. Hartes Fleisch, welches wirkliches Kauen verlangt, wird meist ungenügend zerkleinert heruntergeschluckt und belastet den Magen. Reis zu Brei gekocht und passiert, schmeckt fade. Sehr weichgekocht, aber so, daß die Körner noch ganz geblieben sind, erzeugt er Wohlbehagen: man fühlt ihn zwischen den Zähnen und kaut ihn doch kaum. Harter Reis, welcher längeres Kauen verlangt, ermüdet, man schluckt ihn hinunter und überläßt dem Magen das weitere.

Sternberg, ein eifriger Vorkämpfer der diätetischen Küche, hat mit Recht darauf hingewiesen, daß die Zerkleinerungsmethoden der gewöhnlichen bürgerlichen Küche für Diätspeisen durchaus ungenügend sind. Die Siebe sind viel zu weitmaschig und werden außerdem oft falsch angewendet. Der Fleischwolf zerkleinert selbst bei mehrmaligem Passieren das Fleisch nicht völlig. Er läßt das Bindegewebe intakt, und das Bindegewebe hält die Fleischfasern zusammen. Will man es vollständig entfernen — und das ist bei vielen Magendarmleiden unbedingt nötig —, so bleibt nichts übrig, als das zermahlene Fleisch noch durch ein Sieb zu rühren oder besser, das Fleisch mit dem stumpfen Messer zu schaben. Das letztere läßt sich auch bei sehr zartem rohen, i. e. geräucherten Schinken anwenden, während

im übrigen geräuchertes und gepökeltes Fleisch ganz ausgeschaltet werden sollte, weil darin das Bindegewebe noch weit schwerer verdaulich ist als im frischen Fleisch. Das Zerhacken von hartgekochten Eiern, von Spinat und anderen Gemüsen kann man je nach Zeitaufwand und Gründlichkeit verschieden weit treiben, für die Diätküche nicht weit genug. Ebenso das Stoßen und Zermahlen von Kartoffeln im Mörser zu Mus. Wo immer passiert werden muß, sollen nur die allerfeinsten Siebe, die sogenannten Haarsiebe, angewendet werden, nachdem zuvor durch ein Drahtsieb gerührt wurde. Unter Umständen muß als letztes noch das Passiertuch gebraucht werden. *Sternberg* berechnet, daß ein Haarsieb, auch wenn es vorsichtig gebraucht wird, mindestens alle 2 Monate einmal repariert werden muß, und schließt aus der Häufigkeit der Reparatur rückwärts auf die Richtigkeit der Handhabung.

Die dritte Aufforderung, die richtige, genau dosierte Anwendung der Wärmeeinwirkung, betrifft einen Punkt, der sich nicht in bestimmte Regeln fassen läßt. Wie lange die einzelnen Speisen gekocht, gedämpft oder gebraten werden müssen, kann man wohl im allgemeinen vorschreiben, im speziellen Falle aber entscheidet die Erfahrung, das Kochgefühl, das Probieren, der persönliche Geschmack der Köchin, kurz eine Summe von Faktoren, deren Vereinigung eben die Kochkunst ausmacht. Außerordentlich wichtig sind dabei ferner der Unterschied zwischen allmählich gesteigerter Wärmeeinwirkung (kaltes Ansetzen) und plötzlicher Einwirkung scharfer Hitze (Braten), die Nachdauer der Hitzeeinwirkung (Ziehenlassen), endlich die Eigenschaften des Kochwassers (hartes und weiches Wasser). Gerade hier geben die Kochbücher oft nur mangelhafte Vorschriften, und wenn sie sie geben, wie das bekannte *Heyl*sche Kochbuch. ist doch ihre Befolgung mit Schwierigkeiten verbunden. Ich glaube kaum, daß jemand das Bratthermometer der Firma Bertuch-Berlin, welche Frau *Heyl* empfiehlt, mehr als einmal benutzen wird. Sprechen doch bei allen diesen Verrichtungen die Eigentümlichkeiten des Herdes und der Feuerung viel zu sehr mit, als daß sie generalisiert werden könnten. Das Braten am Spieß, das Grillieren und das neueste, das Braten in Papierhülsen, erfordern sogar ein besonderes Studium, dessen Kenntnis man nur von erfahrenen und geübten Köchinnen verlangen kann.

Über den 4. Punkt läßt sich ebenfalls nur wenig zusammenfassendes sagen, wenn man nicht direkte Kochrezepte geben will. Das sogenannte „Verbinden“ von Nahrungsbestandteilen, z. B. von Butter mit Mehl oder mit Wasser, von Eiweiß mit Mehl, Zucker etc. kann sehr oberflächlich und sehr gründlich gemacht werden, je nach der Zeit, welche man aufwendet. Die Zubereitung von Diätspeisen verlangt natürlich Ausdauer und Gründlichkeit, selbst bei anscheinenden Kleinigkeiten. Es soll damit aber nicht gesagt werden, daß komplizierte Mischungen überhaupt für die Diätküche besonders wünschenswert wären; eher ist das Gegenteil zutreffend. *Jürgensen* verlangt sogar gerade umgekehrt die größte Einfachheit in der Zubereitung, indem er darauf aufmerksam macht, daß der natürliche Wohlgeschmack der Speisen in erster Linie von der Vortrefflichkeit des Rohmaterials abhängt, und daß er nur allzu leicht durch Zutaten leidet. Man soll ihn durch möglichste Entwicklung der den Rohmaterialien innewohnenden natürlichen Bedingungen zu erhalten, nicht aber durch Gewürze etc. künstlich zu beeinflussen versuchen. Gewürze sollen überhaupt bei Diät-

speisen ganz vermieden oder doch auf das geringste Maß reduziert werden, und das gilt selbst für das Kochsalz, von dem nur soviel, als dringend erforderlich ist, verbraucht werden darf. Bei Nierenkranken soll es — wie oben begründet — für einige Zeit ganz fortfallen. *Jürgensen* bezeichnet weiter — wie ich glaube mit Recht — als eine der Hauptbedingungen für jede gesundheitsgemäße Zubereitung die möglichst geringe Verfettung der Speisen. Er stellt die Regel auf: „Fett zum Essen ist besser als Fett im Essen", und stützt sich dabei auf die Tatsache, daß alle unsere Verdauungssäfte wässerige Lösungen darstellen, und daß Fett und Wasser sich gegenseitig abstoßen. „Je mehr eine Speise von Fett durchdrungen ist, um so weniger wird sie daher der Verdauung zugänglich sein und um so schwer verdaulicher wird sie sein müssen." Ob dieser Satz in so allgemeiner Fassung richtig ist, will ich nicht untersuchen; sicher steckt viel wahres in ihm, und man kann deshalb *Jürgensen* wohl beistimmen, wenn er für Magendarmkranke das Einmischen von Fett in Teig, das Einbrennen von Butter in Mehl, das Braten und namentlich das Kochen von Mehlspeisen und Früchten in Fett vollständig vermieden wissen will.

Die Punkte 5, 6 und 7, die Sorge für möglichste Abwechslung und Schmackhaftigkeit, für Appetitlichkeit in der Zurichtung und Servierung, brauchen nicht näher erörtert zu werden. Jedermann weiß, welche himmelweiten Unterschiede hier vorkommen und wie es sein soll. Vor allem nicht zu große Stücke geschnittenen Fleisches, und bei kaltem Aufschnitt dünne Scheiben Brot, dünn mit Butter bestrichen und dünn belegt, dafür lieber an Zahl und Verschiedenheit mehr; warme Teller und richtiger Temperaturgrad der Speisen. Letzteres ist namentlich auch für die Getränke von großer Wichtigkeit. Die Vorliebe für heißes Essen und kalte Getränke haben schon manchen Menschen zum Dyspeptiker gemacht. Für Trinkwasser sollte man stets Zimmertemperatur verlangen, auch Mosel- und Rheinwein sollten nicht unter 10° C abgekühlt werden. Bouillon und Tee werden sehr oft viel zu heiß genossen, ca. 40° C ist der richtige Wärmegrad für sie. Die einzelnen Mahlzeiten sollen etwa $^1/_2$ Stunde in Anspruch nehmen, die Mittagsmahlzeit höchstens $^3/_4$ Stunden. Daß man während des Essens das Trinken vermeiden soll, ist eine durch nichts begründete Forderung, die von der *Oertel*schen Kur ganz fälschlicherweise auf das tägliche Leben übertragen worden ist.

Wir müssen uns nun noch mit der Frage beschäftigen, wie denn alle diese Forderungen der Diätküche in der Praxis durchgeführt werden sollen? In der hausärztlichen Praxis wird man in allen Diätfragen sich mit etwas Resignation wappnen müssen. Der gute Wille, dem Kranken das Beste zu geben, ist wohl überall vorhanden, aber in der Betätigung dieses Willens kann man die merkwürdigsten Dinge erleben. Jeder Laie hält natürlich dasjenige für das leichtest verdauliche, was er selbst am besten vertragen kann, eine Auffassung, die man übrigens gelegentlich auch noch bei Ärzten antrifft. Dazu kommt, daß das Speiserepertoire in den meisten Familien ein ziemlich eng begrenztes ist und das Verständnis für die feinere Küche oft fehlt. Wo also nicht der Arzt selbst bis ins einzelne gehende Vorschriften gibt oder wo nicht ein in der Kochkunst speziell ausgebildetes Familienmitglied vorhanden ist, zum mindesten aber ein diätetisches Kochbuch, die ja jetzt in genügender Auswahl zur Verfügung stehen, darf man nicht allzu viel erwarten. Man wird dann früher, als es

sonst nötig wäre, seine Zustimmung zur Anwendung künstlicher Nährpräparate geben, mit denen das Publikum bekanntlich schnell bei der Hand ist. In größeren Städten kann man unter Umständen einzelne Gerichte aus anerkannt guten Kochschulen oder Restaurants holen lassen. Sehr wünschenswert wäre es, wenn sich selbständige Diätküchen, vielleicht in Verbindung mit Kochschulen, etablieren würden, aus denen Diätspeisen innerhalb der in großen Zügen vom Arzt angegebenen Vorschriften bezogen werden könnten. Ich glaube, daß sich eine derartige Einrichtung — Zuverlässigkeit vorausgesetzt — recht wohl rentieren würde, verhehle mir aber nicht die Schwierigkeiten, welche namentlich in dem Transport warmer Speisen (das Aufwärmen ist stets mit Geschmacksverlust verbunden) bestehen. Der Gedanke verdient jedenfalls näher erwogen zu werden.

Wo es angängig ist, wird man Patienten, die eine strenge Diätkur für längere Zeit durchführen sollen, in eine geeignete Spezialklinik, ein Sanatorium oder ein Krankenhaus zu überführen suchen. Von den Spezialkliniken für Magen-, Darm- und Stoffwechselkrankheiten wird vorausgesetzt, daß sie mit einer allen Ansprüchen genügenden Diätküche ausgestaltet sind und die hier erörterten Grundsätze streng zur Durchführung bringen. Anders bei den Sanatorien und den Krankenhäusern. Obwohl sich in fast allen Sanatorien dauernd eine Anzahl Kranker befinden, welche nach diätetischen Prinzipien ernährt werden müssen, fehlt es doch in der überwiegenden Mehrzahl noch an einer besonderen, von der allgemeinen Küche getrennten und gesondert betriebenen Diätküche. Aus einer Rundfrage, welche ich vor kurzem bei den Sanatorien des deutschen Sprachgebietes gehalten habe, ergibt sich, daß unter 42 Anstalten nur 5 eine besondere Diätküche und weitere 5 wenigstens eine getrennte Zubereitung der Speisen für Diätkranke besitzen. In der allgemeinen Küche läßt sich aber aus verschiedenen Gründen eine sorgfältige Zubereitung der Krankenspeisen nicht durchführen. Man kann von der allgemeinen Küche nicht verlangen, daß sie immer nur das allerbeste und teuerste Rohmaterial verwendet, daß sie die Speisen so exakt zerkleinert und zubereitet, so vollständig auf alle Gewürze verzichtet, wie das oben als notwendig hingestellt worden ist. Vollends eine salzfreie Kost für Nierenkranke läßt sich aus der allgemeinen Küche gar nicht liefern. Selbst bei getrennter Zubereitung der Diätspeisen in dem allgemeinen Küchenraume ergeben sich so viele leicht zu übersehende Schwierigkeiten, daß es nicht zu weit gegangen sein dürfte, wenn ich in einem Aufsatz in der Zeitschr. f. Balneologie, 1910, Nr. 8, die Einführung spezieller Diätküchen neben der allgemeinen Küche in allen Sanatorien als eine Forderung der Zeit aufgestellt habe. Dieselbe Forderung muß auch für die großen Krankenhäuser erhoben werden, und zwar möglichst im Anschluß an die innere Abteilung, der ja das Gros der Diätkranken zufließt. Ich befinde mich dabei in voller Übereinstimmung mit *Sternberg*, der sich das Verdienst erworben hat, den Finger auf die offene Wunde unserer Krankenhäuser — die Krankenhausdiät — zu legen. Welche Mißstände hier noch herrschen, weiß jeder Krankenhaus-Oberarzt und jeder, der einmal an einer Klinik oder einem großen Krankenhaus Assistenzarzt gewesen ist. Schematismus der Verwaltungen, übermäßige Rücksichten auf Billigkeit, unzweckmäßige Anlage und Einrichtung der Zentralküche verhindern in den meisten Fällen jedes Individualisieren. Aus dieser Einsicht heraus hat man vorgeschlagen, bei großen Krankenhäusern die

Zentralküchen wieder aufzuteilen in gesonderte Küchen für die einzelnen Abteilungen. Aber diese Maßregel halte ich wegen der erheblichen Verteuerung nicht für zweckmäßig. Besser ist es, die Abteilungen für innere Kranke mit einer besonderen, von der allgemeinen Küche vollständig getrennten Diätküche auszustatten, aus der alle diejenigen Kranken gespeist werden, die eine spezielle, in das allgemeine Schema nicht passende Diät erhalten sollen, während die übrigen Kranken nach wie vor aus der Zentralküche gespeist werden. Auf den anderen Abteilungen genügt es, die sogenannten Teeküchen etwas besser auszurüsten. Im Notfalle können diese Abteilungen für einzelne ihrer Kranken aus der Diätküche der inneren Abteilung Speisen beziehen. Für die Hallenser innere Klinik ist es mir gelungen, vom Ministerium die Genehmigung für die Einrichtung einer besonderen Diätküche zu erreichen, und ich bin im Begriff, dieselbe so auszugestalten, wie es die Zeit verlangt, und in dem beschriebenen Sinne zu betreiben. Eine genauere Beschreibung derselben wird mein Assistenzarzt, Herr Dr. *Strassner*, welcher mich bei der Instandsetzung und bei der Ausarbeitung der Diätvorschriften unterstützt hat, später veröffentlichen. Hier mögen nur ganz kurz die Grundlinien skizziert werden.

Unsere Diätküche besteht aus 3 Räumen, deren größter die eigentliche Kochküche, der zweite unmittelbar anschließende den Spülraum und der dritte den Anrichteraum und die Speisenausgabe darstellen. Der Hauptkochherd der Küche und der Grill wird mit Gas betrieben, daneben sind Dampfkochtöpfe vorhanden für Suppenbereitung, heißes Wasser usw. Die Küchengeräte, welche die Firma *Bertuch* (Berlin) geliefert hat, enthalten alles, was zum modernen Küchenbetriebe erforderlich ist, insbesondere einen Steinmörser, Zerkleinerungsmaschine, bains-maries verschiedener Konstruktion etc. Der Anrichteraum dient zugleich zur Bereitung kalter Speisen und als Vorratsraum, und ist für diese Zwecke mit geräumigen Eisschränken ausgestattet. Für den Betrieb kommt als ein äußerst wichtiger Punkt neben den ausführlich besprochenen Forderungen die Kostenfrage in Betracht. Als Richtschnur gilt, daß der durchschnittliche Beköstigungssatz der aus der Diätküche Verpflegten nicht größer sein darf als der aus der allgemeinen Küche sämtlicher klinischen Anstalten Verpflegten, i. e. für Halle 87 Pfg. pro Tag. Um damit auskommen zu können, müssen wir natürlich auf alle komplizierten Speisen verzichten und uns zugunsten einer tadellosen Qualität auf die geringsten Quantitäten beschränken. Als Ausgangskost für die meisten Magendarmerkrankungen dient meine Probediät, die, sobald mittelst ihr die spezielle Diagnose gestellt worden ist, je nach den Indikationen des einzelnen Falles modifiziert resp. ausgestaltet wird. Durch eine Zusammenstellung billiger, aber schmackhafter und nach ihrem Nährwert und ihrer Zusammensetzung genau bekannter Rezepte aus den besten vorliegenden Kochbüchern (von *Wegele*, *Strauß-Hannemann*, *Hidde*, *Jürgensen* u. a.) sind wir in der Lage, eine genügende Abwechselung insbesondere in bezug anf die Kohlehydratkomponente zu gewährleisten. Hinsichtlich des Fleisches müssen wir uns notgedrungen an kleine Portionen halten, zumal wenn wir nur einwandfreies Material liefern sollen. Hier müssen unter Umständen geringe Mengen diätetischer Präparate, insbesondere von Pflanzeneiweißen, aushelfen. Dadurch, daß wir die Diabetiker, sofern sie magendarmgesund sind, aus der allgemeinen Küche versorgen lassen, andererseits aber die Fieberkranken, welche Suppendiät bekommen,

auf die Diätküche übernehmen, können wir relativ billiger wirtschaften. Ferner haben wir bei der Verpflegung aus der allgemeinen Küche die Einrichtung, daß die sogenannten Zulagen für die einzelnen Krankensäle summarisch, also nicht für den einzelnen Patienten, verschrieben werden, wodurch es der Saalschwester ermöglicht ist, ein gewisses Quantum Fleisch nach dem täglich wechselnden Bedürfnis der Kranken zu verteilen, und daran partizipieren unter Umständen auch die Diätkranken, während andererseits von den Diätspeisen dem einen oder anderen, der gerade bedürftig erscheint, gelegentlich eine Schüssel verabfolgt werden kann. Bei richtiger Handhabung seitens der Schwester ist auf diese Weise eine bessere Verteilung möglich, als bei ganz starrem Schema für jeden Kranken. Selbstverständlich werden auch alle Nierenkranken, Gichtkranke, Kranke, die entfettet werden sollen, Zuckerkranke, welche eine Haferkur durchmachen, etc. aus der Diätküche nach den erforderlichen Grundsätzen beköstigt.

3.

Die künstlichen Nährpräparate, zu denen wir nunmehr übergehen, stellen — wie bereits betont — nur eine Weiterentwicklung des in der diätetischen Küche verwirklichten Gedankens der möglichst weitgehenden und sorgfältigen Vorbereitung der Nahrungsmittel für die Verdauung dar. Die technischen Schwierigkeiten, welche dabei zu überwinden sind, und die großen Unkosten des Kleinbetriebes bedingen es, daß sie mehr und mehr fabrikmäßig hergestellt und vertrieben werden. Sucht man sich im einzelnen Rechenschaft darüber zu geben, welche besonderen Zwecke für ihre Herstellung maßgebend sind, so handelt es sich teils darum, die Nahrungsmittel von den letzten, ihnen anhaftenden Schlacken und unverdaulichen resp. schwerverdaulichen Bestandteilen zu befreien, d. h. also sie vollkommen aufzuschließen; teils darum, sehr konzentrierte, bei geringem Volumen an Nährwert reiche Stoffe zu gewinnen; in anderen Fällen ist beabsichtigt, schwer lösliche Nahrungsstoffe in Lösung zu bringen, und zwar in eine Lösung, aus der sie während der Verdauung nicht wieder gefällt werden. Diese Lösung ist meist schon eine Art Vorverdauung, indem der fermentative Prozeß, der in den Verdauungsorganen vor sich geht, außerhalb des Körpers eingeleitet wird. Wieder andere Präparate zeichnen sich dadurch aus, daß sie gewisse, in den gewöhnlichen Nahrungsmitteln stets vorhandene, aber für spezielle Indikationen unerwünschte Stoffe (Purinkörper, Salze) nicht enthalten oder auch umgekehrt an wertvollen Stoffen reich sind (Lezithin). Endlich finden wir Präparate, die nichts anderes darstellen, als eine für bestimmte Zwecke besonders geeignete Mischung verschiedener an sich unschwer zu erhaltender Nahrungsstoffe.

Diesen verschiedenen Vorteilen stehen allerdings nun auch Nachteile gegenüber. Vor allem ist es der Geschmack der Präparate, welcher auch dann, wenn er bei den ersten Proben angenehm erscheint, in der Regel nicht lange „goutiert“ wird. Viele von ihnen werden aus diesem Grunde vom Publikum schon von vornherein abgelehnt und verschwinden deshalb ebenso schnell, wie sie aufgetaucht sind, wieder von der Bildfläche. Wäre nicht der Geschmack der Menschen ein so verschiedenartiger, so würden sich gewiß auch manche von den jetzt noch florierenden Präparaten nicht solange gehalten haben. Der einzelne Patient jedenfalls bleibt nur außerordentlich selten für längere Zeit bei einem und demselben Produkt; es

dauert nicht lange, so widersteht es ihm und er greift zu einem anderen, um so allmählich die ganze Reihe durchzukosten. Immerhin gibt es Ausnahmen, wie z. B. die Fleischextrakte und die einfachen dextrinierten Mehle, aber gerade diese kommen den natürlichen Nahrungsstoffen, zu denen auch der verwöhnteste Gaumen immer wieder zurückkehrt, am nächsten. Im allgemeinen kann man sagen, daß, je weiter sich ein künstliches Nährpräparat von den Naturprodukten entfernt, je weiter es speziell vorverdaut ist, es um so mehr an Geschmack verliert. Es verliert aber nicht allein an Geschmack, es gewinnt auch direkt reizende Eigenschaften für die Verdauungsorgane. Das gilt vor allem für die hydrolysierten Eiweißkörper, von denen nur die niedrigsten Stufen, die Albuminate und primären Albumosen, noch vertragen werden. Sind Deuteroalbumosen und Peptone in den Präparaten vorhanden, so machen sie leicht Übelkeit und Durchfall. Deshalb sind wir eben auch bisher noch nicht bis zu den vollständig abgebauten (abiureten) Eiweißkörpern vorgeschritten, obwohl durch die wertvollen Untersuchungen *Abderhaldens* sichergestellt ist, daß auch mit derartigen Produkten, wenn sie nur alle Bausteine (Aminosäuren) des Eiweißes enthalten, die Erhaltung des N-Gleichgewichts möglich ist. Ein weiterer Nachteil ist der meist noch ziemlich hohe Preis der künstlichen Nährpräparate. Wir werden bei den einzelnen Gruppen auf diesen Punkt zurückzukommen haben und betonen hier deshalb nur, daß es allerdings auch billige und dabei sehr gehaltreiche Produkte unter ihnen gibt, daß aber die schmackhafteren selten darunter fallen, sondern im Verhältnis zu ihrem Kalorienwert teilweise geradezu exorbitant teuer genannt werden müssen.

Es ist verkehrt, wenn man in der Abwägung der hier kurz skizzierten Vorteile und Nachteile der künstlichen Nährpräparate zu dem Resultat kommt, auf ihre Anwendung in der ärztlichen Praxis prinzipiell zu verzichten. Ich weiß wohl, daß nicht wenige Ärzte diesen Standpunkt in der Tat vertreten, und ich will auch zugeben, daß man ohne künstliche Präparate auskommen kann, ohne in irgend einer Weise seine ärztlichen Pflichten zu vernachlässigen. Aber der auf dem Gebiete der Verdauungskrankheiten spezialistisch tätige Arzt oder der in der Praxis aurea arbeitende Hausarzt wird sie doch schwerlich entbehren können und ihrer richtigen Anwendung manchen schönen Erfolg verdanken. Wir müssen uns nur darüber klar werden, welche Indikationen denn überhaupt für sie in Frage kommen.

Zuerst wäre da zu nennen die mangelhafte Gelegenheit, den Erfordernissen der diätetischen Küche gerecht zu werden — die allerhäufigste Veranlassung für die Umschau nach „fertigen Präparaten“. Oben habe ich bereits darauf hingewiesen, daß in der hausärztlichen Praxis die diätetischen Vorschriften des Arztes nur selten streng befolgt werden können, aus dem einfachen Grunde, weil niemand im Haushalt die Sache versteht, und die Küche den einfachsten Forderungen der feineren Kochkunst nicht genügt. Ich habe deshalb den Gedanken erörtert, ob sich nicht in größeren Städten die Einrichtung einer speziellen Diätküche, aus der jeder Speisen beziehen kann, rentieren würde? Ehe dieser Gedanke in die Tat umgesetzt wird, hat es noch gute Weile und bis dahin werden wir, wo die Kauwerkzeuge unserer Kranken nicht ordentlich funktionieren oder der Magen geschont werden soll, lieber vorübergehend zu einem künstlichen Präparat greifen, als daß wir sie den zweifelhaften Erzeugnissen ihrer eigenen Küche ausliefern.

Eine zweite Indikation geben die Fälle ab, wo die Ernährung wegen Darniederliegen des Appetits, Unfähigkeit zu schlucken (Schlucklähmung, Oesophagusstriktur), oder wegen beständigen Erbrechens auf Schwierigkeiten stößt. Hier sind wir gezwungen, das wenige, was wir zuführen können, in möglichst konzentrierter Form zu geben, und das gelingt in manchen Fällen besser mit Nährpräparaten als mit Küchenspeisen. Allerdings nur für kurze Zeit, denn das Ideal eines Nährpräparates, welches passende Mischung der Nährstoffe mit kleinster Menge, Reizlosigkeit und angenehmen Geschmack verbindet, gibt es noch nicht und wird es wohl in Zukunft auch nicht geben, weil Konzentration und Verträglichkeit meist in einem gewissen Gegensatz zueinander stehen.

Wichtiger und praktisch am häufigsten ist die dritte Indikation: Schonung der motorischen und chemischen Leistungen des Verdauungsapparates resp. Kompensation des Ausfalles einzelner Sekretwirkungen. Was damit gemeint ist, geht aus dem im ersten Abschnitt erörterten ohne weiteres hervor. Wie die Bindegewebsprobe lehrt, leidet die chemische Zerkleinerung der Speisen im Magen (durch Lösung der Zwischensubstanzen) — eine seiner vornehmlichsten Aufgaben — außerordentlich leicht not, nicht nur beim Ausfall der HCl-Sekretion, sondern auch bei leichter Stagnation, bei unrichtigem Ineinandergreifen der chemischen und motorischen Funktion, bei Zersetzungsprozessen usw. Wir tun deshalb gut, bei allen funktionellen Magenstörungen prophylaktisch nur vollständig zerkleinerte, eventuell nur direkt gelöste Nahrungsstoffe zu verabreichen, in erster Linie natürlich bei Subazidität und Achylie, aber auch bei Ulcus, wo es darauf ankommt, mechanische Reizungen des Geschwürsgrundes zu vermeiden usw. Für den Darm kommt dazu noch die Indikation der Vorverdauung, z. B. bei Insuffizienz der pankreatischen Sekretion, die sich gar nicht selten an lange dauernde Achylien anschließt; bei beschleunigter Peristaltik, wenn sie wegen ungenügender Aufenthaltsdauer der Speisen im Dünndarm die Verdauung beeinträchtigt; bei Gärungsdyspepsie, wo die Lösung der Kohlehydrate erschwert ist; bei geschädigter Fettverdauung (Gallenstauung, Pankreas- und Darmstörungen); bei erschwerter Resorption usw. Es würde hier zu weit führen, die einzelnen Fälle zu spezialisieren; eine genaue funktionelle Diagnose auf Grund sorgfältiger Kotuntersuchung wird kaum Zweifel darüber lassen, welches Präparat oder welche Gattung von Präparaten im vorliegenden Falle angezeigt ist.

Als vierte Indikation möchte ich die extrabukkale Ernährung aufstellen. Hier kommt es in ähnlicher Weise wie bei erschwerter bukkaler Ernährung (Punkt 2) darauf an, Nährmittel von geringem Volumen und großem Nährwert einzuführen, die überdies für die aufnehmenden Organe (Mastdarm, subkutanes Gewebe) möglichst reizlos sein sollen. Die Mastdarmschleimhaut ist außerordentlich empfindlich gegen tiefer hydrolysierte Eiweißkörper, sie verträgt nur kleine Mengen der allerersten Hydrationsstufen (Albuminate, Albumosen), sie wird auch durch höher konzentrierte Zuckerlösungen gereizt, so daß Kohlehydrate besser in Form von Stärke oder Dextrinen zugeführt werden. Das subkutane Gewebe verträgt neutrales Fett und 10%ige Zuckerlösungen ohne stärkere Reaktion; Eiweißkörper reizen fast alle, Peptone wirken parenteral direkt giftig.

Das letzte Moment, welches für die Anwendung künstlicher Nährstoffe oft entscheidend in die Wagschale fällt, ist ihre suggestive Wir-

kung. G. *Klemperer* macht mit Recht darauf aufmerksam, daß nicht wenige Patienten nur durch die Vorstellung der besonders kräftigenden und nährenden Wirkung der Nährpräparate zum Essen veranlaßt werden. Warum soll man diesem Glauben entgegentreten, wenn dadurch unser Zweck, die Nahrungsaufnahme, erreicht wird? Wie groß der Einfluß der Reklame auf den Vorstellungskreis des Publikums ist, zeigt sich darin, daß unsere Patienten uns meist zuerst mit dem Vorschlag irgend eines Nährpräparates kommen, vielfach mit solchen, die wir noch gar nicht einmal kennen. Sie nehmen sie ja auch ohne unsere Verordnung, gerade so wie die neuesten Antipyretica und Hypnotica. Glücklicherweise sind die Nährpräparate im allgemeinen — nicht alle! — unschädlich, und die Patienten hören schon von selbst wieder auf, wenn sie nicht mehr schmecken. Als Arzt wird man immerhin den Standpunkt festhalten müssen, daß bei genügender Nahrungsaufnahme die Anwendung von Nährpräparaten „zur Kräftigung" unangebracht, zum mindesten überflüssig ist, denn das Plus an Nährstoffen, welches damit eingeführt wird, kann ebenso gut und auf alle Fälle billiger durch etwas größere Portionen der gewöhnlichen Nahrungsmittel erreicht werden. Ist aber die Nahrungsaufnahme schlecht, so steht nichts im Wege, die Suggestion zu Hilfe zu nehmen.

Gehen wir nunmehr zu den einzelnen Präparaten über, so müssen wir uns notgedrungen eine gewisse Beschränkung auferlegen. Jährlich wird eine große Anzahl neuer Präparate auf den Markt geworfen, von denen immer ein Teil ziemlich schnell wieder von der Bildfläche verschwindet. Wir halten uns deshalb an die bewährten und können darunter folgende Gruppen unterscheiden: die Fleischextrakt- und Eiweißpräparate; die Kohlehydratpräparate; Präparate von Fett und Lipoidstoffen; Milchpräparate; gemischte Präparate, das heißt solche, welche verschiedene Nährstoffe gemischt enthalten; Nährsalz- und Genußmittelpräparate. Diese Gruppen sind natürlich nicht scharf von einander geschieden und nicht alle Präparate lassen sich glatt in eine derselben einreihen.

a) Die Fleischextrakt- und Eiweißpräparate.

Während die Fleischextraktpräparate, wenigstens in ihren ersten Typen (Fleischsaft, Liebigs Fleischextrakt), den Zweck verfolgen, anregend auf Appetit und Gesamtnervensystem zu wirken, steht bei den Eiweißpräparaten die Absicht zu ernähren im Vordergrunde. Zwischen diesen beiden Extremen gibt es freilich alle möglichen Übergänge, und die jüngste Industrie sucht mit Vorliebe kombinierte Wirkungen zu erzielen. Bekanntlich enthält der Fleischextrakt die wasserlöslichen Teile des Fleisches, und zwar sowohl N-haltige (Kreatin, Kreatinin, Sarkin [i. e. Hypoxanthin], Xanthin, Guanin, Karnin, Harnsäure, Harnstoffe u. a.) wie N-freie (Fleischmilchsäure, Inosit, Spuren flüchtiger Fettsäuren) und Salze (vorwiegend Kalium-, Magnesium-, Calciumphosphat und Chlornatrium). Daneben gelangen, je nach der Art der Herstellung, noch geringe Mengen löslicher Eiweißstoffe und Leim in den Extrakt, die aber für die Ernährung kaum ins Gewicht fallen. Indirekt kann man allerdings auch den Extraktivstoffen des Fleisches eine ernährende Wirkung nicht absprechen, insofern sie schon in kleinen Quantitäten zu anderen Speisen (Suppen etc.) hinzugesetzt die Schmackhaftigkeit derselben erhöhen und die Magensaftabscheidung mächtig

anregen *(Paulow)*. Für die Herstellung einer guten Küchenbouillon ist die Art und das Alter des Fleisches von Bedeutung: Rindfleisch enthält mehr Extraktivstoffe, Kalbfleisch gibt mehr Leim. Für Kranke wird mit Vorliebe von der sogenannten Flaschenbouillon Gebrauch gemacht, die ein wenig mehr gelöste Eiweißsubstanzen enthält. $^1/_2$ Pfd. fettloses Fleisch wird in kleine Würfel zerschnitten und ohne Zusatz von Wasser in eine weithalsige Flasche gefüllt, welche lose verschlossen zunächst 2 Stunden in einem Wasserbade von 50° bleibt, um dann noch $^1/_2$ Stunde in kochendem Wasser zu stehen. Nimmt man außer Fleisch noch gehackte Kalbsfüße hinzu, ein wenig Wasser und zur Würzung eine Mohrrübe und etwas Weißwein, so erhält man einen Saft, der wegen des hohen Leimgehaltes in der Kälte erstarrt und ein sehr schmackhaftes Fleischgelée liefert, welches den Vorzug hat, auch kalt genossen werden zu können. In ähnlicher Weise kann man aus gehacktem Geflügel Gelées herstellen; derartige Gelées sind auch fertig im Handel zu haben (*Brand, Baker* & Co.). Endlich läßt sich auch auf kaltem Wege ein dem Fleischextrakt ähnlicher Saft gewinnen, und zwar entweder durch Digestion mit sehr verdünnter Salzsäure (*Liebigs* Infusum carnis frigide paratum) oder durch Auspressen fein gehackten frischen Fleisches unter hohem Druck. Dieser sogen. Succus carnis recenter expressus *(Voit* und *Bauer)* hat überdies den Vorteil, verhältnismäßig viel gelöstes Eiweiß zu enthalten (4—6%); andrerseits läßt er sich nicht konservieren und ist deshalb für den Massengebrauch ungeeignet. Als Konserve steht immer noch der auf heißem Wege in den mächtigen Fabriken von Fray Bentos gewonnene *Liebig*sche eingedeckte Fleischextrakt an der Spitze; seine gleichmäßige, auf sorgfältiger Herstellung beruhende Güte hat ihm seinen Weltruf verschafft. Er enthält im trockenen Zustand zwar auch 20% lösliches Eiweiß; stellt man aber durch geeignete Verdünnung eine schmackhafte Bouillon daraus her, so erniedrigt sich dieser Gehalt auf etwa 1%, so daß man ihn als den Typus der reinen Extraktpräparate bezeichnen kann. Alle Konkurrenzpräparate, speziell Valentines meat juice, Dr. *Brunnengräbers* Fleischsaft Carvis deren Zusammensetzungen aus der Tabelle 7 ersichtlich sind, stellen keine wesentliche Verbesserung dar, zum Teil sind sie schon wegen ihres hohen Preises (Valentines meat juice) nicht populär geworden. Dagegen hat das Publikum stets eine besondere Vorliebe für diejenigen Extrakte gezeigt, die wie der Fleischpreßsaft einen etwas höheren Gehalt an Eiweißkörpern aufweisen und dementsprechend von ihren Produzenten als gleichzeitig „anregend und ernährend" gepriesen werden. In Betracht kommen namentlich das Bovril (19% Extraktivstoffe und 35% Eiweiß), das Fluid meat (30% Extraktivstoffe und 30% Eiweiß) und die deutschen Präparate Puro (33% Eiweiß) und Vero (38% Eiweiß). Auf den durch Reichsgerichtsurteil jetzt entschiedenen Puroprozeß, der in Aller Erinnerung ist, möchte ich hier nicht eingehen. Er ist nicht bloß deshalb lehrreich, weil er den biologischen Eiweißuntersuchungsmethoden ein glänzendes Zeugnis ausgestellt hat, sondern auch weil er lehrt, daß die Anreicherung der Fleischextrakte an Eiweiß am einfachsten und in einer für die Therapie durchaus gleichwertigen Weise durch Zusatz von Hühnereiweiß gelingt. Wer an der Geschäftsgebarung der Firma Scholl keinen Anstoß nimmt, kann heute Puro mit derselben wissenschaftlichen Berechtigung verschreiben wie früher.

Tabelle 7. Fleischextrakt- und Eiweißpräparate (zusammengestellt nach verschiedenen Angaben).*

	In 100 Gramm sind enthalten:						
	Wasser	lösliche Eiweiße	Extraktivstoffe	Salze	Kohlehydrate	Kalorien	Preis pro 100 *g* in Mark
1. *Liebigs* Fleischextrakt . . .	17·72	20·5	38·29	22·74	—	98·5	1·50
2. *Valentines* meat juice . . .	59·1	6·7	22·7	11·5	—	32·2	ca. 5·00
3. Carvis (Dr. *Brunnengräber*) .	89·29	7·3	1·0	0·25	—	35·0	1·50
4. Bovril, teigig	29·14	35·1	18·8	17·5	—	168·5	2·65
5. Fluid meat	25·71	30·6	30·18	13·5	—	147	—
6. Puro	36·6	33·29	19·2	9·25	—	160	1·70
7. Fleischsaft Vero	45·52	38·0	16·5	10·0	—	182·5	3·42
Dr. *Kochs* Fleischpepton . . .	40·16	34·78	15·93	6·89	—	167	1·45
Liebigs Pepton	31·9	33·4	24·6	9·9	—	160	1·80
Antweilers Albumose	5·91	80·4	4·08	9·61	—	386	0·60
Mercks Pepton	3·9	68·4	15·0	12·7	—	328	5·00
Tropon	8·5	90·0	(unlöslich)	0·8	—	432	0·60
Somatose	9·2	81·4	—	6·7	—	391	5·00
Nährstoff *Heyden*	8·5	79·5	—	—	—	382	—
Hämalbumin (Dahmen)	—	95·4	—	4·6	—	458	2·60
Hämatin-Albumin (Finsen) . .	8·7	84·1	0·85	1·1	—	402	1·60
Nutrose (Caseinnatrium) . . .	ca. 8·0	ca. 90·0	—	1·4	—	432	2·40
Plasmon	13·6	72·5	—	6·95	2·6	359	0·55
Galaktogen	9·1	73·3	—	6·6	8·7	387	0·50
Bioson	6·25	89·3	—	3·8	10·8	473	0·60
Sanatogen	4·5	89·2	—	5·0**	—	428	3·20
Protylin	7·26	81·0	—	2·6**	—	389	5·00
Roborat	ca. 9·5	83·2	—	—	Spuren	399	1·00
Lecithin-Eiweiß (Glidin)	***	96·0	—	1·5	2·0	469	4·00
Aleuronat	8·8	88·0	—	0·7	2·2	431	0·26
Fortose	6·34	ca. 49·5	—	7·73	—	ca. 238	5·00
Visvit	7·14	74·4	—	0·99	12·2	406	3·00
Tutulin	7·63	86·88	3·22	0·70	—	417	0·80

Den Übergang von den Fleischextrakten zu den reinen Eiweißpräparaten bilden die meistens als Peptone bezeichneten, mehr oder minder vorverdauten Fleischpräparate, deren Prototyp die auch heute noch im Handel befindliche, aber nur noch wenig gebrauchte *Leube-Rosenthal*sche Fleischsolution („Leurose“) darstellt. Sie wird gewonnen durch aus-

* Die Angaben der Fabrikanten selbst und ebenso diejenigen der Handbücher sind teilweise recht ungenau. Die hier aufgeführten Zahlen sind nach den glaubwürdigsten Angaben zusammengestellt, sie beruhen nicht auf eigenen Analysen. Bei der Berechnung der Kalorienwerte ist zum Zwecke besserer Vergleichbarkeit die Eiweißkalorie zu 4·8 angenommen. Unausgefüllte Rubriken besagen, daß genauere Angaben nicht zu erhalten waren.

** Größtenteils Glyzerinphosphorsäure.

*** Trockensubstanz.

giebiges, wiederholtes Kochen fein zerhackten Fleisches mit 2% HCl im Dampfkochtopf, mit folgender Neutralisation und Eindickung, und enthält etwa 9—12% lösliche Eiweißkörper. In ähnlicher Weise, durch überhitzten Dampf unter Zusatz von Säure oder Alkalien, sind die Peptonpräparate von *Koch* und *Kemmerich* gewonnen. Das *Kemmerich*sche Präparat ist übrigens seit längerer Zeit vom Markte verschwunden, indem es von der Compagnie *Liebig* übernommen ist, die es unter ihrem Namen (*Liebigs* Pepton) in den Handel bringt. *Antweilers* Pepton wird durch Papayotineinwirkung gewonnen, *Mercks* Pepton durch Pankreasfermente; ihre Zusammensetzung ergibt sich aus der Tabelle, welche gleichzeitig lehrt, daß alle Peptonpräparate außer einem mehr minder hohen Gehalt an löslichen Eiweißkörpern erhebliche Mengen von Extraktivstoffen und Salzen enthalten. Im Gebrauch begegnen sie leicht Schwierigkeiten, und zwar teils wegen bitteren Geschmackes, teils wegen darmreizender Nebenwirkungen, beides vermutlich bedingt durch kleine Mengen zu tief abgebauter Eiweißkörper, d. h. wirklicher Peptone.

Bis zu einem gewissen Grade haftet dieser Nachteil auch den aus Fleisch dargestellten reinen, löslichen Eiweißstoffen, speziell der Somatose an. Die Somatose ist ein trockenes, weißes, zu 80% aus löslichen Eiweißkörpern (größtenteils Albumosen) bestehendes Pulver, welches wohl als geschmackfrei, nicht aber als völlig reizlos bezeichnet werden darf. Gibt man mehr als dreimal täglich 1 Teelöffel oder höchstens Kaffeelöffel pro die (20—30 *g* mit 16—24 *g* Eiweiß), so muß man auf Übelkeit oder Diarrhöen gefaßt sein. Immerhin ist das Quantum Eiweiß, welches auf diese Weise dem Körper einverbleibt werden kann, ein so erhebliches, daß man mit Recht von einer ernährenden Wirkung sprechen kann und der gewaltige Konsum der Somatose, der u. a. das verwandte *Antweiler*sche Albumosepepton ganz aus dem Felde geschlagen hat, verständlich erscheint. Die Somatose hat überdies vor dem pulverisierten trockenen Fleisch, dem sogenannten Fleischmehl, den großen Vorzug, frei von Extraktivstoffen zu sein, so daß sie unbedenklich auch zur Ernährung von Gichtkranken und Nephritikern herangezogen werden kann. Ihre Löslichkeit stellt sie andererseits über das Tropon, ein 90% Eiweißkörper enthaltendes, trockenes, unlösliches und deshalb sandig schmeckendes Pulver, welches aus tierischem (Fleischmehl und Fischmehl) und pflanzlichem (Lupinen) Material gewonnen wird und durch ein besonderes Verfahren entfärbt und seiner Extraktivstoffe größtenteils beraubt wird.

Eiereiweiß kann man im getrockneten Zustand kaufen; es stellt pulverisiert ein geschmackloses, an genuinen Eiweißkörpern reiches Ersatzmittel dar, findet aber wegen seiner Schwerlöslichkeit keine Verwendung in der ärztlichen Praxis. Ein vorzügliches, leicht hydrolysiertes und dementsprechend lösliches Eiereiweiß ist der Nährstoff Heyden, der leider aus der Mode gekommen ist. Vermutlich wird aber Eiereiweiß in Verbindung mit Hämoglobin und seinen Abkömmlingen zur Gewinnung blutbildender Nährpräparate verwendet, von denen wir nur das Hämalbumin (Dahmen) und das Hämatin-Albumin (Finsen) in der Tabelle aufführen.

Mit ganz besonderer Vorliebe hat sich die Technik auf die Herstellung von trockenen Eiweißpräparaten aus dem Kasein der Milch verlegt. Nachdem durch *Salkowski* und *Röhmann* lösliche Kaseinverbindungen (Kasein-Ammoniak und Kasein-Natrium) dargestellt worden sind, haben

wir in kurzer Folge zunächst die diesen beiden Verbindungen entsprechenden Präparate Eucasin (inzwischen aufgegeben) und Nutrose, dann aber weiter das Plasmon, das Galaktogen, das lezithinhaltige Bioson und das glyzerinphosphorsäurehaltige Sanatogen auf dem Markt erscheinen sehen. Alle diese Präparate zeigen einen hohen Gehalt an löslichem und gut verdaulichem Eiweiß, sie sind völlig frei von Purinkörpern, nicht sehr reich an Salzen, geschmack- und reizlos. Da sie außerdem — abgesehen vom Sanatogen — verhältnismäßig billig sind, so verdienen sie zu Ernährungszwecken, wo man nicht speziellen Wert auf den fleischlichen Ursprung und die angeblich appetitanregende Wirkung legt, den Vorzug vor den Fleischpeptonpräparaten und selbst vor der Somatose. Ebenso wie diese werden sie teelöffelweise in die verschiedensten flüssigen oder breiigen Speisen eingerührt. Rechnet man 4 Teelöffel pro Tag als Durchschnittsmaß, so lassen sich ca. 25 *g* Eiweiß einführen. Die Erfolge der Kaseinpräparate haben sehr bald zur Herstellung pflanzlicher Eiweißpräparate geführt; Aleuronat und Roborat werden aus Pflanzenkleber gewonnen, ebenso das vorzügliche Glidin Dr. *Klopfers*, das neuerdings wegen seines hohen Lezithingehaltes in Lezithineiweiß umgetauft worden ist. In nicht näher bekannter Weise werden Fortose, Visvit und Tutulin aus Pflanzeneiweißkörpern gewonnen. Sarton, das neueste hierher gehörige Präparat, wird aus den Sojabohnen hergestellt und speziell für die Ernährung von Diabetikern empfohlen. Protylin und Phytin endlich ähneln in ihrer Zusammensetzung dem Sanatogen, indem sie organische Phosphorverbindungen (das Phytin sogar 22·8% !) enthalten.

b) Kohlehydratpräparate.

Schon für die häusliche Küche liefert heute die Mehltechnik sehr gut verteilte und von schwer verdaulichen Zellulosebestandteilen (Spelzen) befreite Mehle. Für die diätetische Küche kommen nur die allerfeinsten und reinsten Mehle, wie Arrowrot (Wurzelknollenstärkemehl, Mondamin, Maizena (feinstes Maismehl), ferner Grieß (kleiefreier, zu Körnern gemahlener Weizen), Sago (aus Palmenstärke bereitete Kugeln), die sehr eiweißreichen Leguminosenmehle (Hartenstein, Knorr, Revalenta arabica) und andere spezielle Produkte der Müllerei in Betracht. Unter den präparierten Mehlen befinden sich einmal solche, welche durch Zusatz von Klebermehl an Eiweißstoffen besonders angereichert worden sind, wie das Aleuronatmehl, welches für die Herstellung von Diabetikergebäcken benutzt wird, dann aber vor allem die sogenannten „aufgeschlossenen" Mehle. Während in den gewöhnlichen Mehlen nur ein kleiner Teil der vorhandenen Stärke unmittelbar löslich ist, lassen sich durch höhere Temperaturen oder durch Diastaseeinwirkung größere Anteile in Dextrin, eventuell völlig in Zucker überführen. Derartig aufgeschlossene Mehle bedürfen bei der Verdauung einer geringeren Menge diastatischer und invertierender Fermente, um völlig in die Endstufen (Maltose, Dextrose) aufgespalten zu werden, und sie werden deshalb mit Vorliebe bei Kindern mit geschwächten Verdauungsorganen, aber auch bei Erwachsenen mit Gärungsdyspepsien und Diarrhöen anderen Ursprungs angewandt. Die Zahl derartiger Kindermehl-Präparate ist sehr groß; wir führen in der Tabelle 8 die folgenden nach ihrer Zusammensetzung und ihrem Geldwerte auf:

Nestles und *Kufekes* Kindermehl, *Opels* Nährzwieback (in welchem durch den Backprozeß die Stärke löslich gemacht ist), Hygiama von *Theinhardt*, *Rademanns* Kindermehl, *Mellins* Kindernahrung, *Timpes* Kraftgrieß, *Mufflers* Kindernahrung, *Kaisers* Kindermehl und das Nutrol (oder Nural), welches insofern eine Besonderheit darstellt, als es Sirupform besitzt und neben 76% gelöster Kohlehydrate 0,2% HCl und ein pepsinartiges Ferment enthält. Es unterscheidet sich in seiner Zusammensetzung nur wenig vom Honig, dem es an Geschmack jedenfalls unterlegen ist. In der Hauptsache sind es aber Gewohnheit und persönlicher Geschmack, welche die Auswahl eines dieser Präparate im speziellen Falle bestimmen, doch kommt es immerhin vor, daß Kinder mit Verdauungsstörungen das eine Präparat sehr gut, das andere nahe verwandte dagegen gar nicht vertragen. Man muß deshalb unter Umständen herumprobieren. Aus den Präparaten werden dünne Suppen hergestellt, die man eventuell mit Kuhmilch mischt.

Tabelle 8.

Kohlehydratpräparate.[1])

100 g enthalten	Wasser	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	Lösl. Kohlehydrate	Asche	Kalorien	Preis pro 100 g in Mark
Nestles Kindermehl . .	3·81	14·34	5·5	74·32	58·93	2·03	N. 425	0·37
Kufekes „ . .	7·8	13·7	0·3	75·8	55·8	1·5	K. 379	0·35
Opel-Nährzwieback . .	10·2	13·1	1·3	71·1	26·2	1·0	. 367	0·25 (?)
Hygiama	4·7	21·1	13·1	57·7	44·1	4·8	. 459	0·50
Rademanns Kindermehl	4·5	13·6	5·4	71·3	?	4·1	. 408	0·27
Mellins food	4·8	9·6	0·1	80·4	80·4	3·5	. 377	ca. 5·00
Timpes Kindernahrung	6·1	7·8	2·9	82·8	35·5	1·50	. 398	—
Mufflers „	4·76	15·19	5·1	72·42	27·4	2·43	. 417	0·41
Nural (Klewe) -Nutrol .	22·3	0·38	—	76·1	76·1	0·35	. 314	ca. 1·30
Kaisers Kindermehl .	3·78	15·48	3·46	74·69	59·27	1·71	. 413	0·29
Gehes Maltyl . . .	2·02	7·02	0·22	88·50	88·50	1·64	. 399	0·60
Schiffsmumme	—	3·69	—	57·76	57·76	1·10	Sch. 255	0·30
	Alkohol	Extrakt	Stammwürze					
Hoffs Malzbier	2·77	7·58	13·12	—	—	—	—	—
Blankenhäuser Malzkraftbier	1·75	19·13	22·23	—	—	—	—	—
Kulmbacher Bier . . .	4·48	8·80	18·74	—	—	—	—	—
Grotejans Malzbier . .	2·94	9·57	15·45	—	—	—	—	—

Zu den Kohlehydratnährmitteln gehören weiterhin die Malzextrakte und Malzpräparate, die sich augenblicklich einer großen Beliebtheit erfreuen und daher in immer neuen Exemplaren erstehen. Man versteht unter Malzextrakt den eingedickten Wasserauszug aus keimender Gerste. Er enthält gewöhnlich etwa 50—55% Zucker, 10—15% dextrinisierte lösliche Stärke, 5—6% Eiweiß, 1—2% Asche und ist von sehr angenehmen, würzigem Geschmack. Malzextrakte werden von vielen Fabriken (*Löfflund*, *Schering*, *Brunnengräber*, *Liebe*, *Gehe*, die sogenannte Braunschwei-

[1]) S. Anmerkung S. 317.

ger Schiffsmumme) in sehr guter Qualität geliefert. Meist sind es dicke, sirupöse Flüssigkeiten, aber auch trockene Extrakte (*Liebes* Malzextraktpulver, *Gehes* Maltyl), die dann natürlich entsprechend gehaltreicher sind, finden sich im Handel. Die Malzextrakte eignen sich gut zur Unterstützung von Mastkuren. Sie verdecken ferner vielfach den Geschmack von Arzneimitteln und werden deshalb gern in Verbindung mit Eisen, Jod, Kalk usw. zur Verwendung bei bestimmten Krankheiten hergestellt. Dahin gehört auch die Malto-Haimose von *Stern*-München und der Malzlebertran von *Löfflund* und *Sieler*. Ein besonderes, für die Ernährung magendarmkranker Kinder bestimmtes Präparat ist die *Keller*sche Malzsuppe.

Unter Malzbieren, die beim Publikum als stärkendes und zugleich anregendes (Alkohol!) Getränk beliebt sind, versteht man sowohl Mischungen von gewöhnlichem Bier mit Malzextrakt, als von vornherein unter Verwendung von viel Malz dick eingebraute Biere, wie das Kulmbacher Bier, das Bamberger Exportbier u. a. Die Zusammensetzung einiger viel gebrauchter Malzbiere (*Hoff*, Blankenhäuser, *Grotejan*) ergibt sich aus der Tabelle.

c) Präparate von Fett und Lipoidstoffen.

Diese Gruppe ist schon sehr viel weniger reichhaltig als die vorgenannten, entsprechend der Erfahrung, daß kaum ein Fett von empfindlichen Verdauungsorganen besser vertragen wird als das reizlose und sehr fein verteilte Milchfett resp. tadellose frische Butter. Bekanntlich hat man dem Lebertran besondere ernährende Wirkungen zugeschrieben auf Grund der Tatsache, daß er von manchen Kindern gern genommen und gut vertragen wird. Der Lebertran enthält einige Prozent freier Fettsäure, welche seine Emulgierbarkeit erhöhen. Ob dieses Moment auch innerhalb des Organismus zur Geltung kommt oder ob für seine günstigen Wirkungen die Anwesenheit geringer Quantitäten von Jodsalz und einigen anderen Stoffen maßgebend ist, bleibt dahingestellt. Jedenfalls ist der Lebertran das Vorbild für die reinen Fettpräparate geworden, von denen nur das Lipanin, das Ossin-*Stroschein* und die *v. Mering*sche Kraftschokolade praktisch eingeführt sind. Das Lipanin ist eine Mischung von 94 Teilen feinen Speiseöls mit 6 Teilen Ölsäure. Das Ossin-*Stroschein* wird aus frischen Hühnereiern und Lofotendorschlebertran unter Zusatz von Zucker bereitet und von Kindern im allgemeinen gern genommen.

Auch die Kraftschokolade ist nichts anderes als eine gewöhnliche Schokolade, in deren Fett eine gewisse Menge Ölsäure enthalten ist. Da die Krankheitszustände, bei welchen die Fettspaltung so vollständig darniederliegt, daß die Einführung eines gewissen Quantums freier Fettsäuren für die Fettverdauung von Einfluß sein könnte, äußerst selten sind, man kann fast sagen, kaum vorkommen, so ist der Erfolg, den man sich von Fettpräparaten versprechen kann, wohl mehr von ihren Geschmackseigenschaften und der ihnen anhaftenden suggestiven Kraft zu erwarten.

Eine Errungenschaft der letzten Jahre sind die Lezithinpräparate, von denen wir bereits einige (das Bioson und das *Klopfer*sche Glidin) bei den Eiweißpräparaten erwähnt haben. Lezithin ist ein sehr kompliziert zusammengesetzter Körper, eine esterartige Verbindung der Glyzerin-

phosphorsäure mit 2 Fettsäureradikalen einerseits und dem Cholin andererseits. Sie findet sich sehr reichlich in der Nervensubstanz, im Sperma, im Eidotter, spärlich in den verschiedensten Geweben und spielt anscheinend im Haushalt des Organismus eine nicht geringe Rolle. Wenigstens haben gewisse Erfahrungen der Serologie, speziell in bezug auf die *Wassermann*sche Reaktion und die Hämolyse, uns vor ihrer früher ziemlich gering geschätzten Bedeutung eine hohe Achtung eingeflößt. Näher auf diese noch keineswegs geklärten Verhältnisse einzugehen ist hier nicht der Ort. Sie haben aber genügt, der Technik eine neue Anregung zu geben und so finden wir jetzt das Lezithin als „nervenstärkende" Substanz in den verschiedensten Formen und Verbindungen (*Clins* Pillen, Ovolecithin Granules von *Billon*, Lezithin-Schokolade *(Riquet)* u. s. w.) unter den neuesten Erzeugnissen der Nahrungsmittelindustrie. Über ihre wirkliche Bedeutung für den Stoffwechsel läßt sich heute noch gar kein Urteil abgeben.

d) Milchpräparate.

Künstliche Milchpräparate hat es seit langer Zeit gegeben, sie sind für die Säuglingsernährung in der Tat unentbehrlich. Trotz des Eifers, mit dem jetzt von allen Seiten für die Ernährung an der Mutterbrust plädiert wird, bleiben doch noch genug Säuglinge übrig, die wir mit fremder Milch ernähren müssen, und unter diesen verträgt eine große Anzahl die unverdünnte Kuhmilch nicht, auch wenn sie in tadelloser Qualität zur Verfügung steht. Von den zahllosen Ersatzpräparaten, deren wissenschaftliche Grundlagen im einzelnen hier nicht erörtert werden können, erwähne ich hier nur die bekanntesten.

Biederts Rahmgemenge besteht aus einem Gemenge von süßem Rahm, Wasser und Milchzucker, das in steriler Form in Blechdosen in den Handel gelangt und zum Gebrauch je nach dem Alter und der Funktionstüchtigkeit des Verdauungskanals der Säuglinge in verschiedenem Verhältnis mit Wasser und Milchzucker verdünnt wird. Die entstehende milchähnliche Flüssigkeit wird dadurch in ihrer Zusammensetzung der Frauenmilch ähnlicher. Ihm analog sind die Rahmkonserven von *Löfflund*, *Drenkhuhn*, *Pfund* (dieses mit Zusatz von Eiereiweiß), während die *Rademann*sche Milchkonserve lediglich sterilisierten Rahm darstellt. Kondensierte Milch wird durch Eindicken der Milch unter reichlichem Zuckerzusatz gewonnen. *Gärtners* Fettmilch ist eine mechanisch (durch Zentrifugieren) an Fett angereicherte verdickte Milch, deren Zusammensetzung etwa dem *Biedert*schen Gemenge IV entspricht. *Voltmers* Milch ist ebenfalls eine Fettmilch, die sich aber dadurch von der *Gärtner*schen unterscheidet, daß sie mit Pankreas vorverdaut ist, so daß ein Teil des Kaseins in löslichem Zustande vorhanden ist. Dasselbe Prinzip liegt der *Backhaus*schen Milch zugrunde, zu deren Bereitung außer Trypsin auch noch Lab verwendet wird. *Rieths* Albumosenmilch und die Somatosemilch werden durch Zusatz von Albumosen zu Milchmischungen oder Rahmgemenge gewonnen. Der Zusatz soll eine feinflockigere Ausfällung des Kaseins und damit eine leichtere Verdaulichkeit desselben bewirken.

Als jüngstes Produkt dieser Industrie sei die Buttermilchkonserve (Bu-Co) von *Thomas* und *Biedert* erwähnt, welche der Vorliebe mancher Kinderärzte für die Buttermilchernährung ihre Entstehung verdankt. Gegenüber allen diesen Präparaten ist die sogen. vegetabilische Milch nicht als eigentliches Milchersatzmittel zu betrachten, wenigstens nicht für die Kinderernährung. Sie enthält sehr erhebliche Mengen aller drei Arten von Nährstoffen und eignet sich mehr zu Mastkuren bei Erwachsenen, wenn Kuhmilch nicht vertragen wird.

Unterwirft man die Milch der Gärung mit bestimmten Mikroorganismen, so wird durch Zersetzung eines Teiles des Milchzuckers Milchsäure, Alkohol und Kohlensäure gebildet und es entstehen Getränke (Kumys, Kefir, Yoghurt), die einen angenehmen Geschmack haben und von manchen Patienten, die gewöhnliche Milch nicht vertragen, selbst in größeren Quantitäten ohne Nachteile für die Verdauungsorgane aufgenommen werden können. Kumys wird bei uns wenig gebraucht. In Rußland wird er aus Stutenmilch bereitet und dient zur Mastkur, namentlich bei Phthisis pulmonum. Kefir kann man sich selbst bereiten, doch gehört dazu immerhin eine nicht geringe Sorgfalt. Yoghurt, welches neuerdings sehr in Mode gekommen ist, hat gegenüber dem Kefir den Vorzug, daß es aus der auf die Hälfte eingedickten Milch hergestellt wird und deshalb in derselben Menge wesentlich nahrhafter ist. Die ihm nachgerühmte darmdesinfizierende Wirkung darf nicht wörtlich genommen werden; richtig ist aber, daß die unschädlichen Gärungserreger des Yoghurt vorübergehend die normale Flora des Darmes verdrängen können.

Tabelle 9.

Milchpräparate und gemischte Präparate.

100 *g* enthalten	Albumin	Casein	Fett	Zucker	Salze	Wasser	Kalorien
Frauenmilch	1·6	0·8	3·25	6·5	0·27	87·58	67
Kuhmilch	0·6	2·8	3·65	4·81	0·71	87·27	65
Biederts Rahmgemenge IV	—	1·7	2·8	5·0	—	—	36
Backhaus' Milch	1·75		3·5	5 0	0·6	—	61
Vegetabilische Milch	10·0	—	25 0	38·5	1·5	24·1	434
Kondensierte Milch	11·3		9·7	53·3	2·1	23·5	368
Buttermilchkonserve	9·6		0·6	30·0	2·0	—	175
					Milchsäure	Alkohol	
Kumys	2·2		2·1	1·5	0 9	1·7	46
Kefir	3·1		2·0	1·6	0·8	2·1	50

	Wasser	Eiweiß	Fette	Kohlehydrate	Salze	Kalorien	
Alkarnose	—	23·8	17·7	55·3	3·4	506	—
Odda	5·0	14·5	6·5	71·5	2·1	423	—
Panopepton Fair child	80·0	6·0	—	13·0	1·0	82	—
Robuston *Helfenberg*	33·0(?)	5·75	1·59	56·70	1·96	275	—
Fertiges Nährklistier *Heyden*	71·0	8·0	—	20·0	0·9	120	—
Caropan (50% Fleischeiweiß und 40% Malzextrakt)	—	—	—	—	—	—	—

e) Gemischte Präparate.

Unter den vorigen Rubriken haben wir bereits eine Anzahl zusammengesetzter Präparate erwähnen müssen, und es wären hier nur noch diejenigen Produkte aufzuführen, deren ausgesprochene Absicht es ist, zweckmäßige Kombinationen von Nährstoffen für die allgemeine Ernährung oder für bestimmte Krankheiten und therapeutische Ziele zu bieten. Ihre Zahl ist Legion und wir müssen, wenn wir uns nicht ins Uferlose verlieren wollen, die Interessenten auf die Kataloge der Spezialfirmen, in erster Linie von *Rademann*-Frankfurt, verweisen. *Rademann* führt namentlich Diabetiker-Nahrungsmittel in großer Auswahl und trefflicher Zubereitung, daneben aber auch eine Reihe anderer Spezialitäten. Seiner Richtung, die geeigneten Krankennahrungsmittel im tischfertigen Zustand zu liefern, sind andere Firmen gefolgt, und wir werden in der nächsten Zeit damit ebenso überschüttet werden wie mit den verschiedenen Küchenkonserven. Mehr zu den eigentlichen Präparaten gehört die *Hiller*sche „Alkarnose", eine zähe, sirupöse Paste, welche Albumosen, Fleischextraktivstoffe, Fette, lösliche Kohlehydrate und Salze in einer für die gesamte Ernährung sehr zweckmäßigen Mischung enthält. Ihre Zusammensetzung findet sich in der Tabelle 8. Ein ähnliches Prinzip verfolgen auch die *v. Mering*sche Odda, das Panopepton von *Fairschild*, ein durch peptische und typische Verdauung aus Fleisch und Weizenmehl gewonnener Auszug, das *Wolf*sche Caropan, eine Mischung von Malzextrakt und Fleischeiweiß, sowie das Robuston von *Helfenberg* (Milch-Malzextrakt). In diesem Zusammenhange sei auch noch des fertigen Nährklistiers der *v. Heyden*schen Fabrik gedacht, dessen sehr zweckmäßige Zusammensetzung leider durch den hohen Preis kompensiert wird.

f) Nährsalz- und Genußmittelpräparate.

Diese letzte Gruppe umfaßt die Produkte, welche entweder die Zuführung von Salzen in einer für die Ernährung zweckmäßigen Mischung (*Soxhlets* Nährzucker, Nährsalzschokolade und Nährsalzhaferkakao von *Riquet*) oder die Verbindung von Genußmitteln (Kakao, Kaffee, Alkohol) mit Nährstoffen erstreben. Auch ihre Reihe ist heute fast unübersehbar. Wir erwähnen nur kurz den Nährkakao von *Rademann*, die Kaseinschokolade von *Hartwig & Vogel*, die verschiedenen Haferkakaopräparate, „Prometheus" -Kakao von *Hauswald*, Ostabisquit von *Stollwerck*, *Vials* tonischen Wein, welcher Fleischextrakt, Chinabestandteile und Kalklactophosphat enthält, *Starkes* Eisennährkakao und Pepsinschokolade. Im übrigen verweisen wir auf die Prospekte der Fabriken. Eine wissenschaftliche Bedeutung kommt den meisten dieser Präparate nicht zu.

8. VORLESUNG.

Über Albuminurie und Nephritis.

Von

Hermann Lüdke,

Würzburg.

Meine Herren! In den letzten Jahren sind manche Nephritisfragen der Gegenstand lebhafter Diskussionen gewesen. Wenn bislang auch noch nicht alle dabei aufgeworfenen Probleme eine völlige Klärung erfahren haben, wenn auch nur die Ursachen der Unklarheit in manchen Punkten in ein schärferes Licht gerückt wurden, so hat doch die eingehende Erörterung dieser Fragen die experimentelle Forschung angeregt, ihren unmittelbaren Nutzen für die klinischen Anschauungen gezeitigt und selbst zu aussichtsreichen therapeutischen Versuchen in der Nephritisbehandlung geführt. Die erneute Besprechung solcher Fragen in der Lehre von der Nephritis hat daher ihre Berechtigung.

In Ergänzung der früheren Arbeiten über die Albuminurie und Nephritis in der „Deutschen Klinik“ soll versucht werden, für einzelne Kapitel der Nierenentzündungen eine Darstellung der Probleme zu bringen, welche die medizinische Forschung in den letzten Jahren besonders beschäftigt haben.

In der ätiologischen Forschung der Nephritis sind seither keine wesentlich neuen Anschauungen zutage gefördert worden, die zu Wandlungen der bisherigen Ansichten hätten führen können. Einen größeren Raum in der gegenwärtigen Diskussion nimmt die pathologisch-anatomische Forschung der Nephritiden ein. Allerdings mußte die pathologische Erkenntnis da versagen, wo die Fragen nach der Pathogenese mancher Symptombilder der Nierenentzündung aufgerollt wurden. Eine Ursache der Unsicherheit auf diesem Felde ist die mangelhafte Kenntnis von den normalen Funktionen der Niere, besonders von der Beteiligung der einzelnen spezifischen Organbestandteile an ihrer Leistung. Um so größer mußte diese Unsicherheit werden, sobald man die Funktionen der erkrankten Niere ins Auge faßte. So ist die Pathogenese der Urämie und des Nierenhydrops noch in vielen Punkten ungeklärt geblieben. Und auf dem Boden rein empirisch-klinisch gewonnener Erkenntnisse wurde die moderne Lehre von der rationellen Ernährung der Nephritiskranken begründet.

* * *

Die Annahme *Brights*, daß eine Eiweißausscheidung im Harn stets mit degenerativen oder entzündlichen Nierenveränderungen im Zusammenhange stehe, wurde zuerst durch eine Beobachtung *Vogels* widerlegt, der bei einer scheinbar ganz gesunden Person nur zu bestimmten Tageszeiten unter den gewöhnlichen Lebensbedingungen Eiweiß im Urin fand. Aber erst nach *Gulls* und *Moxons* Untersuchungen wurde man auf diese Form der Albuminurie aufmerksam. *Moxon* sprach von einer Albuminurie of adolescents.

Pavy, dann *Stirling* kamen in den Bezeichnungen zyklische und posturale Albuminurie dem Wesen des Phänomens näher. Der Ausdruck orthostatisch, resp. orthotisch wurde von *Micheli*, *le Noir* und *Heubner* geprägt.

Die **orthotische Albuminurie** kennzeichnet sich wie die Pubertätsalbuminurien einmal durch das Fehlen nephritischer Symptome. Als Beleg hierfür dient der von *Heubner* und *Langstein* beobachtete Fall von orthotischer Albuminurie bei einem 11jährigen Mädchen, das an einer interkurrenten Krankheit verstorben bei der Obduktion vollkommen intakte Nieren aufwies. Ob die Nierenzellen bei dem Durchtritt des Eiweißes aktiv oder nur passiv beteiligt sind, wissen wir ebensowenig, wie wir den Ort der Eiweißausscheidung in der Niere mit Sicherheit angeben können. Lediglich Hypothesen wurden über diese Fragen aufgestellt.

Soviel wissen wir jedoch nach den Untersuchungen *Edels*, *Erlangers* und *Hookers* über das Wesen der **orthotischen Albuminurie**, daß hier vasomotorische Störungen in den Leistungen der Blutzirkulation eine Rolle spielen. *Jehle* stellte das mechanische Moment mehr in den Vordergrund, wenn er die orthotische Albuminurie als eine auf eine Lordose der Lendenwirbelsäule beruhende Störung zurückgeführt wissen will. Nach seiner Ansicht führt diese Lordose zu einer Stauung im Gebiet der unteren Vena cava und speziell der Nierenvenen, und er sieht in dieser venösen Stase das auslösende Moment der Albuminurie. Auch die Genese der Schwangerschaftsalbuminurie, die Albuminurie nach kalten Bädern ist nach *Jehle* in diesem mechanischen ursächlichen Moment zu suchen.

Auf Grund größerer Statistiken wurde in zirka 5% der Fälle orthotische Albuminurie festgestellt, eine Zunahme gegen die Pubertät hin beobachtet und eine Mehrbeteiligung beim weiblichen Geschlecht konstatiert.

Ein klinischer Befund braucht außer dem Nachweis der Eiweißausscheidung bei den mit orthotischer Albuminurie behafteten Kindern nicht erhoben zu werden; bisweilen sind die klinischen Erscheinungen der orthotischen Eiweißausscheidung so diametral, daß sie einem einheitlichen Krankheitsbild nicht untergeordnet werden können. *Heubner* gibt von dem Allgemeinzustand, den die Kinder manchmal darbieten, folgendes Bild: Es handelt sich um eine ganz erhebliche Mattigkeit und Schlaffheit, die dem Kinde alle Freude, alle Frische, alle Lust zur Arbeit raubt und neben welcher oft Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, aber auch Schwächesymptome sich einstellen. In ähnlicher Weise äußern sich die anderen Autoren. Ein einheitliches Krankheitsbild ergibt sich jedenfalls nicht aus der objektiven Untersuchung der Kinder. Chlorose hat man zuweilen mit orthotischer Albuminurie vereint gefunden; in zahlreichen Fällen ergab die Blutuntersuchung nichts Pathologisches. Auch über die Herzbefunde bei Kindern mit orthostatischer Albuminurie fehlen einheitliche Angaben.

Meist wurde eine der Norm nicht entsprechende Steigerung der Pulsfrequenz nach leichten Anstrengungen festgestellt. Hebender Spitzenstoß, arhythmische Herzaktion wurde wiederholt konstatiert, ebenso auch Dilatationen nach rechts oder links und eine Accentuation des zweiten Pulmonaltons, seltener eine solche des zweiten Aortentons. Manche Untersucher wollen wieder keine abnormen Herzbefunde erhoben haben.

Von einiger Bedeutung erscheint mir der besonders von französischen Autoren festgestellte Zusammenhang zwischen Tuberkulose und orthotischer Albuminurie. Man kann, wie mir zahlreiche Untersuchungen zeigten, allerdings von einer prätuberkulösen Form der Albuminurie sprechen und auch in vielen Fällen einen direkten Zusammenhang zwischen tuberkulöser Erkrankung und orthotischer Albuminurie annehmen. Auch bei einer größeren Reihe erwachsener Leichttuberkulöser, die niemals zuvor Albuminurie aufgewiesen hatten, wurden schwächere und stärkere Eiweißausscheidungen nach längerem Stehen festgestellt. Viel zu weitgehend wäre es aber andrerseits, die Ätiologie unbekannter Albuminurien und gar chronischer Nephritiden fast stets der Infektion mit Tuberkelkeimen zuzuschreiben.

Betont muß werden, daß unter den orthotischen Kindern vollkommen gesunde Individuen konstatiert werden können. Auf der anderen Seite findet man zahlreiche Orthotiker, bei denen neuropathische Momente das Krankheitsbild beherrschen.

An der orthotischen Albuminurie ist im wesentlichen der Essigsäurekörper beteiligt, der in der Kälte nach Zusatz einiger Tropfen verdünnter Essigsäure ausfällt. Nach *Rostoskis* Untersuchungen ist dieser Eiweißkörper aus der Globulingruppe auszuscheiden, während *Fr. Müller* und *Oswald* ihn für ein Globulin halten. *Mörner* sieht in ihm ein Eiweißsalz, entweder ein chondroitinschwefelsaures oder ein gallensaures Eiweiß. Möglicherweise handelt es sich auch nur um eine vermehrte Ausscheidung der eiweißfällenden Substanz im Urin.

Neben diesem seiner Natur nach noch nicht aufgeklärten Eiweißkörper ist im Harn des Orthotikers noch anderes Eiweiß nachzuweisen. Setzt man der Essigsäureprobe noch einige Tropfen verdünnter Ferrocyankalilösung hinzu, so tritt die Reaktion im Kontrast zur Essigsäureprobe sofort in Form kleinerer oder stärkerer flockiger Niederschläge auf.

Bestimmt man nun zunächst das Verhältnis der Globulinmenge zur Albuminmenge, den Eiweißquotienten, so findet man, daß bei orthotischer Albuminurie meist die Globulinmenge prävaliert. Die Angaben über erhöhte Stickstoff- und Oxalsäureausscheidung bei der orthotischen entbehren der tatsächlichen Grundlagen.

Zylindrurie scheint nach Angabe der meisten Autoren bei der orthotischen Albuminurie zu fehlen. In allen den Fällen, in denen Zylinder und Erythrocyten gefunden wurden, finden sich bei genauer Nachforschung stets vorausgehende Giftwirkungen auf das Nierengewebe.

Von manchen Seiten wurde darauf hingewiesen, daß der orthotischen Albuminurie eine latente chronische Nephritis, durch Infektionen irgendwelcher Art veranlaßt, zugrunde liegen könne. Dieser Einwand ist dann nur stichhaltig, wenn dieser direkte Zusammenhang exakt bewiesen werden kann. Ebenso kann der öfter vermutete Übergang der orthotischen Albuminurie in Schrumpfniere mit Sicherheit nicht erwiesen werden, da immer interkurrente Infektionen mit Nierenschädigung vorkommen können.

In der strittigen Frage der Genese der orthotischen Albuminurie scheint die vasomotorische Theorie noch der Lösung am nächsten zu kommen. Danach ist für das Zustandekommen der Albuminurie weder die Geschwindigkeit des Blutstromes noch der Blutdruck maßgebend, sondern lediglich der Pulsdruck. Dem Orthotiker fehlt wahrscheinlich die vasomotorische Regulation, die beim Gesunden eintritt, wenn ein Niveauwechsel des ganzen Flüssigkeitsstandes des Organismus stattfindet, wie dies eintritt, wenn man sich aus der horizontalen Lage in die vertikale Stellung begibt.

Nach *Senator* tritt die orthotische Albuminurie nicht bei völlig intakten, sondern bei ganz leicht erkrankten Nieren auf. *Senator* nimmt an, daß beim Übergang von der horizontalen Lage in die aufrechte Haltung der Druck im Gebiet der Vena cava inferior, insbesondere auch in den Nierenvenen, steigt. Hinzu kommt, daß der arterielle Druck im Stehen geringer ist als im Liegen. Also ein erhöhter venöser Druck im Gebiet der Vena cava inferior neben niedrigerem arteriellen Druck, ähnlich wie etwa bei der venösen Stauung bei unkomplizierten Herzfehlern. In der Tat zeigt die orthotische Albuminurie dieselben Veränderungen des Urins wie der Stauungsharn: Die Urinmenge wird beim Aufstehen kleiner, der Kochsalzgehalt nimmt ab, der *Korányi*sche Quotient $\frac{\Delta}{NaCl}$ nimmt deshalb zu, und das Eiweiß besteht zum größten Teil aus Globulinen, alles wie bei einer gewöhnlichen venösen Stauung.

Bei vollkommen gesunden Nieren ist nach *Senator* der Einfluß dieser im Stehen eintretenden Zirkulationsstörung nicht groß genug, um Albuminurie zu erzeugen, erst wenn die Niere „minderwertig“ geworden ist; so beim Ablaufen einer akuten Entzündung, wo die orthotische Albuminurie nicht selten beobachtet wird oder wenn die Entzündung wohl schleichend eingesetzt hatte und am Anfang übersehen wurde.

Es braucht nun nicht, wie *Jehle* es will, für jede orthotische Albuminurie die Voraussetzung einer Lendenlordose zu bestehen. *Jehle* suchte experimentell zu beweisen, daß die mit der Körperhaltung verbundene Lordose der Lendenwirbelsäule die orthotische Albuminurie bewirke. Er konstatierte eine bogenförmige Lordose mit dem tiefsten Punkt der Krümmung im oberen Anteil der Lendenwirbelsäule. Das Kreuzbein zeigt nach *Jehle* eine deutlich flachere Stellung bei den Orthotikern wie bei normalen Personen, d. h. die Beckenneigung ist bei ihnen eine viel stärkere als bei nicht lordotischen Individuen.

In eiweißreichen Harnportionen fand *Jehle* hyaline, granulierte und epitheliale Zylinder, zuweilen in so zahlreicher Menge, daß das Sediment dann dem einer schweren akuten Nephritis glich, in anderen Fällen wurden zahlreiche Erythrocyten festgestellt, so daß man das mikroskopische Bild einer frischen Blutung vor sich zu haben glaubte. Diese schweren Erscheinungen waren schon nach 5—10 Minuten langen experimentellen Versuchen herbeizuführen.

Die Beziehungen der Lordose zur Albuminurie stellt sich *Jehle* folgendermaßen vor:

Durch die Lordose kommt es zu ganz besonders schweren Stauungen, wie sie in der Pathologie selten zu finden sind. Da die Lordose, um in Wirksamkeit zu treten, in jener Höhe lokalisiert sein muß, in der die

Nierenvenen in die untere Hohlader einmünden, nimmt *Jehle* eine Zirkulationsstörung im Nierenkreislauf, vor allem eine venöse Stauung, an. Die Schwankungen der Albuminurie im Laufe des Tages erklärt *Jehle* durch das Eintreten eines Collateralkreislaufes. Durch diesen wird ein Ausgleich in den Druckdifferenzen geschaffen und die venöse Stauung innerhalb der Nieren vermindert.

Gegen die *Jehle*sche mechanische Deutung der orthotischen Albuminurie sind viele Stimmen laut geworden *(Pfaundler, Heubner, Langstein)*. Es braucht zunächst nicht für jede orthotische Albuminurie die Voraussetzung einer Lendenlordose zu bestehen. Bei der künstlichen Albuminurie muß die Lordose, wenn sie wirksam sein soll, eine extreme sein. Bei der orthotischen Albuminurie spricht auch der Grad der Lordose nicht mit, denn es gibt Orthotiker, bei denen man eine Lordose der Lendenwirbelsäule, so wie sie von *Jehle* verlangt wird, findet, und bei denen die Eiweißausscheidung trotz wochenlanger Untersuchungen eine minimale ist. Weiter spricht gegen die *Jehle*sche Auffassung, daß bei der künstlichen Albuminurie an Menge stets das Albumin überwiegt. Bei der orthotischen Albuminurie überwiegt fast stets der Essigsäurekörper. Auch die Annahme *Jehles*, daß durch die Lordose der Lendenwirbelsäule die Vena cava komprimiert wird, erscheint unzutreffend, da man es nicht mit einem starren System zu tun hat, in dem die verschiedenen Gebilde einem Druck nicht ausweichen könnten. Am wichtigsten ist aber der Einwand gegen *Jehles* Annahme, daß bei orthotischer Albuminurie im Harnbefund Erythrocyten und Zylinder nicht vorkommen im Gegensatz zur „lordotischen" Albuminurie. Es gibt somit wohl eine „lordotische" Albuminurie, aber ein Teil der *Jehle*schen Versuche muß, wie *Heubner* bemerkt, an chronischen Nephritikern angestellt sein.

Somit ist für die Diagnosenstellung der orthotischen Albuminurie von wesentlicher Bedeutung, daß niemals bei zahlreichen Sedimentuntersuchungen Nierenelemente entdeckt werden. Die Prognose der orthotischen Albuminurie ist eine günstige. Von verschiedenen Seiten sind schon Heilungen beobachtet worden. Ungünstig beeinflußt nur das konstitutionelle Moment, das dieser Albuminurie zugrunde liegt, die Prognose. Die Therapie muß daher eine gewisse Prophylaxe ins Auge fassen. Jeder Erkältung muß sorgsam bei den Kindern vorgebeugt werden, sonst ist alles erlaubt, was den Allgemeinzustand hebt. Nur vor körperlichen Überanstrengungen ist zu warnen. Zu empfehlen wäre bei der orthotischen Albuminurie eine Liegekur für einige Tage mit kräftiger Ernährung; sobald dann das Eiweiß aus dem Harn verschwunden ist, bleiben die Patienten einige Tage angezogen im Ruhebett, dann in sitzender Haltung in Fauteuils. Weiter werden vorübergehend leichte Bewegungen im Zimmer erlaubt und erst, wenn diese keine Albuminurie bewirken, allmählich zunehmende Bewegung im Freien.

Ebenso wie die „lordotische" Albuminurie soll die abdominellpalpatorische Albuminurie nach *Schreiber* auf einer örtlich begrenzten Zirkulationsstörung beruhen, bei der der palpatorische Abdominaldruck zu einer direkten Kompression der in der Tiefe des Abdomens gelegenen Blutgefäße und damit zur Zirkulationsstörung in den Nieren führt. Ähnliche Beobachtungen liegen in den bekannten tierexperimentellen Versuchen vor, vermittelst Ligierung oder Kompression der Nierengefäße Albumin-

urie zu erzeugen. Die vollkommene Kompression der Aorta oberhalb der Nierenarterie führt fast immer zu einer deutlich ausgesprochenen Albuminurie. Schon wenige Minuten genügten in den *Schreiber*schen Versuchen, um eine Eiweißausscheidung bis 70 Volumprozent und mehr zu erhalten. Selbst nach 5—6 Sekunden kompletter Kompression kann die Albuminurie noch 10—15 Volumprozent betragen. Viel geringer ist die Eiweißausscheidung nach inkompletter Kompression. Aber selbst bei dieser genügt schon eine nur wenige Sekunden dauernde Hemmung des arteriellen Blutstromes in der Niere, um eine deutliche, in Minuten ablaufende Eiweißausscheidung zu bewirken, die aber, wenn Albuminurie und Reizungszustände in der Niere bestehen, diese für viele Stunden um das Mehrfache zu steigern vermag. Ebenso bewirkt die Kompression des mittleren arteriell-venösen Teiles an der Aorta abdominalis und die der Aorta oberhalb der Nierenarterien Eiweißausscheidung, während die spontan-abdominell-palpatorische Albuminurie sicherlich nicht auf Kompression der Vena cava und der Aorta infrarenalis beruht. Die Albuminurie setzt sich stets aus Serumalbumin und Globulin zusammen, nur bei Kindern findet sich Nucleoalbumin als Teilbestand der Ausscheidung. Blutkörperchen und Zylinder fehlen, wenn die Blutsperre innerhalb gewisser Grenzen festgehalten wird, so daß also von einer direkten Schädigung der Nieren bei der palpatorischen Albuminurie nicht gesprochen werden kann. *Schreiber* glaubt aus seinen Experimenten schließen zu können, daß der Blutdruck an und für sich in der Pathologie der Albuminurie keine wesentlichere Rolle spielt, daß seine Versuchsergebnisse mehr für die Fähigkeit der Bluterniedrigung zur Albuminurieerzeugung den Beweis brächten. Die Menge der durch Blutdruckerniedrigung erhaltenen Eiweißausscheidung ist im ganzen aber gering und in jedem Fall unvergleichlich geringer als diejenige, die während der Wiederherstellung des Blutdruckes in der Phase der Aufhebung der Kompression auftritt und die mit Vorgängen in der Niere zusammenhängt, die das Produkt sowohl der Erniedrigung als auch der plötzlichen Wiederherstellung des Blutdruckes in der Niere darstellen.

Die Frage nach dem Vorkommen der **physiologischen Albuminurie** *(v. Leube)* ist zunächst soweit geklärt worden, daß mittelst feinster Reagenzien in der Regel im Urin von gesunden erwachsenen Männern und Frauen Eiweiß gefunden wurde. Auszuscheiden aus der Gruppe der echten physiologischen Albuminurie sind alle die Fälle, in denen morphotische Elemente im Urin auf eine Texturerkrankung der Niere hinweisen. Für die übrigen Fälle von physiologischer Albuminurie ist das bekannte *Leube*sche Schema praktisch verwertbar. Doch wären die Individuen, die ein nach *Leube* völlig undichtes Nierenfilter besitzen, nicht als vollkommen normal zu betrachten, wenn auch die Kennzeichen einer Texturerkrankung der Nieren fehlen. Hier scheint die Übergangszone von Gesunden zu Kranken zu liegen.

Alle Albuminurieformen, die außerhalb der von *Leube* gezogenen Grenzlinien fallen, sind jedenfalls n i c h t mehr als physiologische Albuminurie aufzufassen, wenn diese auch bei sonst gesundem Körper vorkommen kann. Hiezu wären vor allem die alimentären Albuminurien, die Eiweißausscheidungen nach kalten Bädern, die Albuminurien nach körperlichen Anstrengungen und die Pubertätsalbuminurien zu zählen.

Auf die Fragen der toxischen Albuminurien, der febrilen und bei Infektionen vorkommenden Albuminurie, der Graviditätsalbuminurien, der

Eiweißausscheidungen bei Erkrankungen des Nervensystems, des Verdauungstraktes usw. einzugehen, lag nicht mehr im Rahmen des gewählten Themas. Die Vorlesung von *Pribram* über die Albuminurie in der „Deutschen Klinik" brachte hierüber erschöpfende Auskunft.

Die Ursachen der Albuminurien sind mannigfache. *Runeberg* hat gezeigt, daß nicht die Blutdrucksteigerung, vielmehr die Herabsetzung des Blutdruckes zur Ausbildung von Albuminurien Veranlassung geben kann. Andrerseits spielt in den Fällen von Stauungsalbuminurie bei Herzkrankheiten, bei Emphysem und zum Teil bei *Basedow*scher Krankheit die venöse Stauung eine bedeutungsvolle Rolle. Die Verlangsamung der Blutströmung durch die Niere mag hierbei auch nicht unwesentlich mitspielen. Schließlich existieren Fälle, bei denen eine ischämische Kontraktion der Nierenarterien wahrscheinlich ist. Gefäßwanderkrankungen können ferner zur Albuminurie führen. Dem gegenüber stehen alle die Fälle, wo wir eine Erkrankung des Nierenfilters annehmen, einmal im Sinne *Leubes* als einer mit den histologischen Hilfsmitteln nicht weiter zu demonstrierenden Durchlässigkeit des Nierenfilters, dann bei den nachweisbaren Erkrankungen des Glomerulusepithels, die den Fällen von echter parenchymatöser und zum Teil interstitieller Nephritis eigen ist. Bei den toxischen Albuminurien, bei denen es zur Läsion des Glomerulus- und Kanälchenepithels kommt, ist jedenfalls das Nierenfilter mehr oder weniger hochgradig afficiert. Ob die Pubertätsalbuminurie auf einer stärkeren Durchlässigkeit des Nierenfilters beruht, kann mit Exaktheit nicht erwiesen werden.

Bei der Prognose der Albuminurien sind zunächst nur die größeren Eiweißmengen zu berücksichtigen, denn praktisch läßt sich mit den durch die feinsten Methoden nachgewiesenen minimalen Spuren von Eiweiß nichts anfangen, da solche Spuren schon normalerweise vorkommen können. Die physiologischen Albuminurien nach kalten Bädern, sportlichen Leistungen, seelischen Aufregungen gelten im allgemeinen als harmlos, und es liegt kein Grund vor, solche Albuminuriker nicht in die Lebensversicherungen aufzunehmen.

Die Mehrzahl der Fälle von orthotischer Albuminurie kann als gutartig angesehen werden, selten sind die Fälle, die später in chronische Nephritis übergehen. Differentialdiagnostisch gegen Nephritis kommt hier das Fehlen des erhöhten Blutdruckes in Frage, dann muß bei der orthotischen Albuminurie der Urin im Liegen ganz eiweißfrei sein. Der Nachweis von Zylindern, Blutkörperchen spricht nicht für eine echte nephritische Erkrankung, wie die Fälle von physiologischer Albuminurie nach sportlichen Überanstrengungen zeigten, in denen Blutkörperchen und Zylinder neben größeren Eiweißmengen festgestellt wurden. Hingegen beweisen Fettkörnchen-, Wachs- und Epithelialzylinder bei wiederholtem Nachweis eine nephritische Erkrankung.

Die Prognose der Albuminuriker nach Infektionskrankheiten ist in der Mehrzahl der Fälle eine durchwegs günstige; der Einzelfall muß natürlich stets individuell behandelt und beurteilt werden, da es doch Fälle gibt, bei denen aus der einfachen Albuminurie eine Schrumpfniere wird.

Eine therapeutische Beeinflussung der Albuminurien geht im wesentlichen von prophylaktischen Grundsätzen aus. Zu einer Störung der Funktion des Organismus führt eine Albuminurie an sich nicht; aber wenn auch eine Texturerkrankung der Niere bei Albuminurien noch nicht

angenommen werden kann, die Möglichkeit liegt vor, daß der habituell gewordene Durchtritt von Eiweiß durch die Nierenepithelien zu einer ernsteren Erkrankung derselben führen kann. Somit müssen wir die Ursachen beseitigen, die, wie wir wissen, zur Auslösung der Albuminurie führen können. Schon bei Besprechung der orthotischen Albuminurie wurde die Prophylaxe als der wesentliche Faktor in der Behandlung dieser Eiweißausscheidung erwähnt. Dieselben prophylaktischen, leicht verständlichen Maßnahmen werden wir zur Verhütung der alimentären Albuminurie, der Eiweißausscheidung nach kalten Bädern treffen. Die Milchdiät sollte bei Albuminurien nur für 3—4 Wochen ordiniert werden, da vom lange fortgesetzten Milchgebrauch keine Vorteile erwartet werden können. Nach der etwa 4 Wochen andauernden Milchdiät wäre zu den Kohlehydraten überzugehen, an die sich bei gutem Verlauf später leicht verdauliche Fleischsorten, speziell die des weißen Fleisches, anzuschließen haben. Die Heilung der echten „lordotischen" Albuminurie kann durch geeignete Stützapparate versucht werden. Das Prinzip dieser orthopädischen Behandlung besteht in der Erzwingung einer mehr horizontalen Stellung des Beckens mit Senkung des Kreuzbeins und Hebung der Symphyse.

Eine wesentliche Rolle spielt die Diagnostik der Albuminurie zur Beurteilung der Frage der Militärdiensttauglichkeit und der Aufnahme in Lebensversicherungen. Nephritische Fälle und solche infolge von Organerkrankungen bedingen einen Ausschließungsgrund. Desgleichen ist für die Dauer des Bestehens einer Pubertätsalbuminurie die Diensttauglichkeit ausgeschlossen. Da amerikanische Statistiken erwiesen, daß die Lebensdauer der mit Albuminurie Behafteten im Durchschnitt eine viel kürzere ist, als der Fälle ohne Albuminurie, so dürften sich für die Versicherungsärzte bei Albuminurikern die Festsetzung einer Karenzzeit und eventuell höherer Prämien empfehlen. Schwieriger ist die Entscheidung bei der sogenannten Nephritis chronica levis mit jahrelang dauernder intermittierender Eiweißausscheidung ohne Blutdruckerhöhung oder Ödeme. Auch hier hat der Grundsatz Berechtigung, solche Individuen nicht von der Versicherung auszuschließen, da ab und zu Heilungen vorkommen.

* * *

Die **Ätiologie** der Mehrzahl der akuten und mancher chronischer Nephritiden basiert auf der experimentell gesicherten Tatsache der Toxinwirkung der pathogenen Keime. Die ins Blut übergegangenen Gifte, seien es Endotoxine oder echte Stoffwechselprodukte der Mikroben, schädigen das am intensivsten bei der Giftausscheidung beteiligte Organ. Somit kann diese vom Blut aus dem Sekretionsorgan zugeführte chemische Schädigung derjenigen durch chemische Gifte, wie durch Säuren, Carbolpräparate und andere Chemikalien, in Parallele gesetzt werden. Dafür spricht wesentlich die gleichmäßige Ausbreitung der Entzündung und die stets beiderseitige Erkrankung der Niere. Eine örtliche, direkte Einwirkung der Infektionskeime auf die Niere finden wir lediglich bei septischen Prozessen, bei ascendierender Entzündung von der Blase und dem Nierenbecken her. Wir sind geneigt, diese Nierenerkrankungen nicht unter den Begriff der Nephritis zu bringen.

Die klinische Erfahrung hat nun gezeigt, daß nicht die Schwere des infektiösen Prozesses die Entwicklung der Nephritis begünstigt. Für

die klinische Praxis darf der Satz nur eine eingeschränkte Geltung beanspruchen, daß die schweren und längerwährenden infektiösen Erkrankungen auch um so leichter zur Nephritis führen. Bedeutungsvoller sind die Faktoren, die durch recidivierende Bakterienschübe von latenten Herden aus, die infolge wiederholter Diätfehler, Erkältungen die Ausbildung der ausgesprochenen Entzündung begünstigen.

Daß die Gifte der pathogenen Keime zur Entstehung der Nephritis führen können, wissen wir vornehmlich durch die Versuche von *Roux* und *Yersin, Stronck* und *van Herwerden*, die erwiesen, daß im Tierversuch durch Injektion von Diphtheriegift eine Nierenentzündung entstehen kann. Dieses Experiment läßt sich für die giftigen Extrakte, die von den Eitererregern erhalten werden, nach eigenen Versuchen mit dem gleichen Erfolge wiederholen.

Von einiger Bedeutung waren die Versuche, die sich mit dem Durchtritt von Bakterien durch die Nieren im Laufe von infektiösen Erkrankungen befaßten. Der Wert dieser Untersuchungen lag nicht so sehr in der theoretischen Erkenntnis des Zusammenhangs zwischen Nierenschädigung und Bakterienpassage durch die Nieren, als in prophylaktisch wichtigen Maßnahmen, die bei einzelnen Infektionen dem Arzt erwachsen. So wissen wir, daß Typhusbazillenträger auch mit dem Urin, daß ebenso im Anfangsstadium des Typhus die spezifischen Keime im Harn massenhaft ausgeschieden werden können, wodurch dem Arzt die Pflicht der peinlichsten Desinfektion erwächst. Ich konnte bei 27 Typhuskranken, deren Urin gleich nach der Spitalaufnahme steril aufgefangen wurde, in 11 Fällen Typhuskeime im Harn durch die Kultur nachweisen. Im Urin von Patienten, bei denen angeblich nach schweren Erkältungen eine akute Nephritis aufgetreten war, wurden von mir einige Male zahlreiche, virulente Streptokokken nachgewiesen, ohne daß bei den Kranken die Zeichen einer Streptokokkeninfektion sonst zur Erscheinung gekommen wären.

Es war zunächst die Frage der Lösung näher zu bringen, ob die intakten Nieren — intakt, soweit sich dies durch die wiederholten Urinuntersuchungen feststellen ließ — imstande waren, die Infektionskeime in das Harnwasser übergehen zu lassen. Zwei Anschauungen standen sich hier bislang gegenüber. Nach der einen Ansicht sollte der Übergang von Bakterien aus dem Blut in den Urin nur bei einer Gefäßzerreißung in den Nieren oder bei einer hämorrhagischen Nephritis stattfinden. Auf der anderen Seite nahm man durch klinische Beobachtung gestützt an, daß auch die vollkommen intakten Nieren eine Bakteriendurchlässigkeit besitzen sollten. Als klinischer Maßstab für das Intaktsein der Nieren bei Infektionen war die Harnuntersuchung auf Eiweiß und Zylinder nur mit einer gewissen Einschränkung geeignet. Denn einerseits ist nach dem Stand unserer Kenntnisse die Anschauung, daß der Nachweis von Eiweiß im Urin eine Nephritis beweise, nicht mehr haltbar, andrerseits kennen wir schwerste Nierenschädigungen, bei denen pathologische Harnbestandteile zeitweise fehlen können. Für den Tierversuch allerdings war die Ausscheidung von Eiweiß und Zylindern als Kriterium der erzeugten Nephritis eher maßgebend.

Die Mehrzahl der Autoren fand — etwa in 40—50% der Fälle im eiweißhaltigen Urin von Typhuskranken die spezifischen Keime.

Zur exakten Entscheidung der Frage, ob vollkommen intakte Nieren Typhusbazillen wie andere pathogene Keime durchgehen lassen, mußte der Tierversuch herangezogen werden. Nach Versuchen von *Rolly* wurde erwiesen, daß bei Kaninchen und Hunden auch die normale Niere für die im Blut kreisenden Bakterien durchlässig ist. In einer Zeit von fünf Minuten nach der intravenösen Injektion der Bakterien wurde eine Keimpassage durch die Nieren festgestellt. Es erscheint ausgeschlossen, daß in einer derart kurzen Zeit eine Läsion der Nieren künstlich erzeugt werden konnte.

Häufiger noch vermögen die erkrankten Nieren Bakterien im Urin auszuscheiden, die zugleich mit dem Harnwasser durch die Glomeruluswand gehen.

Diese Keimpassage durch die Niere ist jedoch nicht gleichbedeutend mit einer Befreiung des Körpers von den deletär wirksamen Mikroben. Dazu ist die Zahl der ausgeschiedenen Keime im Vergleich zu der Menge der im Blut kreisenden zu klein.

Durch die Gifte der verschiedenen Krankheitserreger können die Nieren so geschädigt werden, daß Eiweiß und Zylinder im Urin auftreten. In der Mehrzahl dieser Fälle fehlen entzündliche Veränderungen der Glomeruli und die Erkrankung ist, was besonders für die Nephritiden bei Diphtherie gilt, leichter Reparation zugänglich. Histologisch findet man dann meist nur eine trübe Schwellung und fettige Degeneration in den Kanälchenabschnitten mit dunklem Epithel. Klinisch konstatieren wir nach akuten und während chronisch verlaufender Infektionen (Tuberkulose) sowohl reine toxische Albuminurien wie schwerste toxische echte Nierenerkrankungen. Die praktischen Erfahrungen zeigten, daß die einzelnen Infektionskrankheiten besondere Eigentümlichkeiten mit Rücksicht auf die Häufigkeit und die besondere Art der Nephritis aufweisen. Die Streptokokkeninfektionen, wie wir sie bei der Sepsis, beim Scharlach beobachten, pflegen häufiger zur schweren Nephritis zu führen, während das Typhusgift meist keinen besonders schädigenden Einfluß auf die Nieren ausübt. Die elektive Wirkungsfähigkeit der Infektionsgifte findet auch hier wieder ihre Bestätigung.

Sichergestellt ist das Vorkommen von Glomerulonephritis nach Scharlach, Angina, Pneumokokken-, Streptokokkeninfektionen und Typhus. Über die Art der Nephritis bei Tuberkulösen fehlen noch exakte Ausführungen, ebenso wenig genügen die Angaben über syphilitische Nephritis.

Die Nephritis pflegt bei manchen Infektionskrankheiten, hauptsächlich beim Scharlach, nicht mit der Akme des Infektionsprozesses in Erscheinung zu treten, sondern öfter erst nach der scheinbar schon erfolgten vollkommenen Abheilung der Krankheit. Wir haben für dies Phänomen keine ganz einheitliche Deutung. Zuweilen bestehen latente Mikrobenherde im Körper, von denen eine kontinuierliche Reizwirkung auch noch nach dem Abheilen der manifesten Symptome der primären Erkrankung ausgeht. So mögen öfter auch bei chronischen Nephritiden infektiöse Herde nachgewiesen werden: Bronchitiden, Gastroenteritiden, chronische Ulcerationen, die eine ursächliche Rolle spielen.

Andrerseits hat man die Anaphylaxie zur Deutung der Entwicklung der Scharlachnephritis herangezogen. Die Nephritis ist nur eine der typischen Nachkrankheiten. Mit ihr äquivalent und häufig innig verbunden

sind Lymphadenitiden in den regionären Drüsen des Scharlachprimäraffekts, charakteristische Fieberzacken und echte Scharlachrezidive. Und alle diese Erkrankungen haben das Gemeinsame, daß sie in einer Dispositionsperiode, in der 2.—3. Woche des Scharlachs, auftreten. Die Vermutung *Schicks* scheint nicht ungerechtfertigt, daß die Keime des Scharlachs im Organismus zurückbleiben und in der Dispositionsperiode, die mit einer Überempfindlichkeit des Körpers erklärt werden kann, neuerlich infektiöse Wirkungen entfalten.

Somit hat der Begriff einer „primären" akuten Nephritis seine ursprüngliche Bedeutung eingebüßt. Ätiologisch unklare Fälle wird man meist auf unbemerkt gebliebenen Infektionen zurückzuführen geneigt sein.

Eine die Entwicklung der Nephritis begünstigende Rolle spielen Erkältungen und Durchnässungen. Doch muß zugegeben werden, daß diese Faktoren unter Umständen allein für die Ausbildung akuter Nierenstörungen verantwortlich zu machen sind. So sind in Analogie der *Dickinson*schen Beobachtung Fälle bekannt, wo eine gründliche Durchnässung, ein Campieren auf dem Erdboden bei vorher vollkommen nierengesunden Individuen hämorrhagische schwerste Nephritis ohne einen gleichzeitig nachweisbaren Bazillenfund in den Sekreten oder Exkreten des Körpers hervorrief. Man möchte auch in solchen Fällen an eine Toxinwirkung denken, die durch die unterdrückte Hautfunktion zurückgehalten ihren deletären Einfluß auf die Niere ausüben könnte. Die Versuche *Lassars, Afanassiews, Zillesens* und *Siegels* haben erwiesen, daß die Niere eine ausgesprochene Empfindlichkeit besitzt, mit der sie auf jeden auf die Peripherie applizierten thermischen Reiz antwortet. Es bestehen jedenfalls zwischen Haut und Niere engere Beziehungen, über deren Art wir im wesentlichen noch im unklaren sind, so daß wir hier auf die mannigfach geäußerten Hypothesen nicht eingehen wollen.

Ein letzter Faktor, der für die ätiologische Forschung auch auf dem Gebiet der Nierenkrankheiten mehr an Bedeutung gewonnen hat, ist die angeborene abnorme konstitutionelle Veranlagung. Es ist erklärlich, daß infektiöse und Erkältungseinflüsse besonders die Träger der hypogenetischen Nieren treffen werden, die von Geburt aus eine Verminderung der Resistenz infolge mangelhafter Entwicklung haben. Die Fälle von jugendlich genuiner Schrumpfniere, in denen keine ursächliche exogene Schädlichkeit aufgedeckt werden konnte, sprechen für die Annahme einer solchen abnormen angeborenen Veranlagung. Von Bedeutung für die Annahme einer zuweilen vorkommenden, angeborenen Nierenschwäche sind die praktisch wichtigen Fälle von orthotischer Albuminurie. Als nierenkrank kann man meist diese Albuminuriker nicht bezeichnen, wohl aber handelt es sich bei ihnen um eine Nierenschwäche, wobei die Nieren manchen äußeren Einwirkungen gegenüber weniger Widerstand leisten als unter ganz normalen Verhältnissen.

Infektionen, Erkältungsursachen und angeborene abnorme konstitutionelle Vererbung bilden wesentliche ätiologische Faktoren für die Genese akuter und chronischer Nierenentzündungen. Hinzu kommen Intoxikationsursachen, wie chronischer Alkoholismus, Vergiftungen mit Salizyl, Bor usw., Bleivergiftung, Stoffwechselstörungen, wie Diabetes, Gicht, und endlich die Arteriosklerose, alles ätiologische Momente, deren pathogene Wirkungen auf die Niere genügsam bekannt sind.

* * *

In einem fühlbaren Kontrast zu den Fortschritten der pathologischen Erkenntnis steht die Unsicherheit unserer Kenntnisse von der normalen Funktion der Niere und vor allem von der Beteiligung der einzelnen spezifischen Organbestandteile an ihrer Leistung. Noch größer wird diese Unsicherheit, sobald es sich um die Funktionen der erkrankten Niere handelt.

Die experimentelle Forschung hat allerdings in jüngster Zeit bemerkenswerte Ergebnisse gezeitigt, welche die Lücke zwischen den klinischen und den anatomischen Anschauungen über die Nierenpathologie überbrücken helfen, aber immer noch versagen unsere Kenntnisse in manchen wichtigeren Fragen funktioneller Nierenstörungen.

Und immer wieder muß darauf hingewiesen werden, daß die durch das Tierexperiment erhaltenen Resultate nicht ohne weiteres auf die menschliche Pathologie übertragbar sind. Tierversuche sind im allgemeinen zu gewaltsam und haben einen viel schnelleren Verlauf, als ihn die nicht künstlich provozierte Erkrankung gewöhnlich bietet. So ist eine der menschlichen chronischen Nephritis analoge Erkrankung beim Tier noch nicht erzielt worden.

Wir sind nach den neueren Feststellungen berechtigt *(Löhlein)*, herdförmige Nierenerkrankungen von den diffusen Nephritiden zu differenzieren. Meist werden die ersteren durch Bakterienembolien, seltener durch Ausscheidung von Bakterien mit nachfolgender reaktiver Erkrankung am Ausscheidungsorte hervorgerufen. Häufiger sind die diffusen hämatogenen Nephritiden. Unter den diffusen Nierenentzündungen, die durch im Blut gelöste Noxen verursacht werden, differenziert man wieder die Glomerulonephritiden von den Entzündungen, die ohne erheblichere Erkrankung der Glomeruli verlaufen. Von den letzteren wissen wir, daß sie, wenn sie auch sonst durch Ätiologie, nach Verlauf und pathologischem Befund verschieden sind, eine günstige Prognose bieten. Auch die Glomerulonephritiden können ausheilen, wenn die Zirkulation in den *Malpighi*schen Körperchen und damit deren Funktion sich wieder herstellen läßt. Bleibt diese Reparation aus, so entwickeln sich meist tödliche Nephritiden von wochen-, monate- oder jahrelanger Dauer.

Für die Untersuchung feinerer pathologischer Veränderungen der Epithelzellstruktur ist die frische Untersuchung nach *Albrecht*, d. h. die Beobachtung der direkt post mortem entnommenen, im körpereigenen Serum verteilten Zellen, oder wenigstens, da diese Forderungen selten erfüllbar sind, die Fixierung des Materiales wenige Stunden nach dem Tode unerläßliche Bedingung.

Über die normale Struktur und die Pathologie der Nierenzelle sind unsere Kenntnisse besonders durch *Albrecht* gefördert worden. Wir verdanken ihm den Nachweis des flüssigen Zustandes des Zellprotoplasmas und der Bedeutung lipoider Substanzen für die Zellstruktur in ihren Einzelheiten und für längstbekannte cytopathologische Veränderungen.

Leider liegen noch zu wenig zahlreiche Untersuchungen im *Albrecht*schen Sinne vor, da die Gewinnung frisch entnommenen Materials und Aufbewahrung im körpereigenen Serum nur selten unter besonders günstigen Bedingungen möglich ist. Wir entnehmen hier nur das wesentlich Wichtige dieser Untersuchungen: Die frisch untersuchte Nierenzelle — das Epithel der Tubuli contorti I. Ordnung — eines höheren Tieres läßt deutlich eine basale Stäbchenstruktur erkennen, die Stäbchen zeigen fast

genau das gleiche Lichtbrechungsvermögen wie Bakterienzellen. Der etwa kugelige Kern der Nierenzelle liegt mit seiner basalen Hälfte oder auch in seiner ganzen Ausdehnung im Bereich dieser Stäbchenzone. Der apikale Teil der Zelle zeigt keine regelmäßige Struktur im frischen Zustand und enthält kleine rundliche Granula von dem gleichen Glanz wie die Stäbchen. Ein Bürstenbesatz ist im frischen Zustand gewöhnlich nicht zu erkennen.

Die Protoplasmastruktur und besonders auch die Stäbchen sind sehr leicht durch mancherlei physikalische Einflüsse zu zerstören. Schon bei Zusatz von physiologischer Kochsalzlösung z. B. tritt nach *Albrecht* ein als tropfige Entmischung bezeichneter Zustand ein, der seinem Aussehen nach im wesentlichen dem früher als trübe Schwellung bezeichneten Zustand entspricht.

Von Bedeutung sind auch die neueren Untersuchungen *Hirschs*, nach denen die Granula von der Funktion der Zellen abhängig erscheinen, nicht funktionierende Zellen keine Granula besitzen, experimentell gesetzte Funktionssteigerung der Zellen Vermehrung der Granula bedingt und Funktionsverminderung Verminderung der Granula. Unter pathologischen Bedingungen beobachtete *Hirsch* teils Vermehrung der Granula, teils granulaleere Zellen. Mit einem etwaigen Zerfall der Stäbchen ist das Auftreten der Granula nach seinen Untersuchungen nicht in Verbindung zu bringen. Bei der degenerativen „tropfigen Entmischung“ dagegen gehen die Stäbchen zugrunde *(Albrecht)*. Gut vereinbar sind diese Befunde mit denjenigen von *Landsteiner* und *Stoerk* an pathologisch veränderten Nieren. Allerdings vermögen wir uns auch noch nicht auf Grund dieser Untersuchungen ein exaktes, vollständiges Bild der Pathologie der Nierenzellen zu bilden, zumal vor allem die genügende Kenntnis der Bedingungen fehlt, unter denen beim Menschen eine entsprechende Art trüber Schwellung oder tropfiger Entmischung des Epithelprotoplasmas zustande kommt. Als sicheres Zeichen schwerer Strukturveränderungen dürfte jedenfalls der Nachweis des Fehlens der Stäbchenstruktur im frischen Zustand sein.

Treten in den Zellen zahlreiche Granula auf, so muß man beim Menschen nach *Löhlein* zwei Zustände unterscheiden, von denen der eine der tropfigen Entmischung *Albrechts* entsprechen würde. Der zweite wird am besten mit *Stoerk* als „hyaline tropfige Degeneration“ bezeichnet.

Bei dieser hyalinen tropfigen Degeneration treten im Protoplasma zahlreiche kleinere und größere Tröpfchen auf, die zuweilen den Zellraum ganz durchsetzen können und ein charakteristisches Verhalten zu verschiedenen Farbstoffen besitzen. *v. Recklinghausen*, dann eine Reihe anderer Autoren führen die Genese der hyalinen Zylinder auf diese Tröpfchen zurück.

Ebenso unterscheiden wir in Anlehnung an die *Virchow*schen Bezeichnungen zwei differente Zustände der Aufnahme von Fett oder fettähnlicher Stoffe in die Nierenzellen: die Fettinfiltration und die fettige Degeneration. Bei der reinen Fettinfiltration findet man eine diffuse Verfettung der Epithelien des ganzen Organs oder bestimmter Kanälchenabschnitte, so der Tubuli contorti, wie beim Coma diabeticum, speziell bei der Phosphorniere, zuweilen bei Pemphigus, bei Stauungszuständen und schließlich bei den verschiedenen Erkrankungen, die mit hochgradiger Fettleber verlaufen. Eine gewisse Schädigung der Zelltätigkeit ist nach *Marchand* bei dieser Fettinfiltration wohl anzunehmen, wenn auch

die Zellstruktur, insbesondere die Stäbchenstruktur kaum oder überhaupt keine Veränderungen erleidet.

Die fettig-degenerativen Prozesse treten bei allen den Nierenleiden in Erscheinung, die mit starker Beteiligung des Blutgefäßapparates einhergehen, so bei etwas längerer Dauer der Glomerulonephritis, bei Schrumpfniere, bei der Amyloiderkrankung. Die fettig-degenerierten Zellen gehen allmählich zugrunde, werden abgestoßen und finden sich mehr oder weniger im Lumen der Kanälchen, während die Zellen mit reiner Fettinfiltration an Ort und Stelle unversehrt bleiben. Die reinen Fälle degenerativer Art kennzeichnen sich ferner durch das herdweise Auftreten der stark lichtbrechenden Bestandteile und durch das Vorkommen doppeltbrechender fettähnlicher Stoffe, die wahrscheinlich Cholesterinester von Fettsäuren darstellen.

Erwähnenswert wären noch die Bilder, die bei Regenerationsprozessen in der Niere beobachtet werden. Bei schweren Schädigungen des Epithels, die zum Zelltod und zur Abstoßung von Zellen führen, wurden lebhafte Wucherungen der erhaltenen Epithelien festgestellt. Die neugebildeten Elemente unterscheiden sich durch ihre unregelmäßigen Formen von den typischen Epithelien der Contorti und nach *Heineke* kennzeichnen sie sich durch eine phagocytäre Tätigkeit, die sie befähigt, abgestorbene Zellen und Kalkkörner zu umschließen.

Die makroskopische Nephritisdiagnostik gibt nur für die typischen Fälle zuverlässige Resultate; im Einzelfall ist das äußere Aussehen der Niere sehr wechselnd. Öfter findet man makroskopisch weder in Größe noch Färbung der Nieren gröbere Abweichungen, so daß erst die histologische Untersuchung die klinische Diagnose bestätigt. In den Fällen wochenlanger Dauer der Nierenerkrankung ist meist eine Vergrößerung des Volumens der Niere festzustellen, ihre Konsistenz ist schlaff, die Oberfläche glatt, das Gewebe brüchig. Ihre Färbung wechselt je nach dem Blutgehalt und dem größeren oder geringeren Grade von Ödem; sie ist bald dunkelrot, mit punkt- oder streifenförmigen Blutungen bedeckt, bald gefleckt, indem blässere Stellen mit blutreicheren wechseln, bald im ganzen blaß. Das letztere Aussehen findet sich öfter nach Scharlach, das erstere mehr nach Typhus. Die meisten schweren Erkrankungen der Glomeruli einer Niere können schon makroskopisch daran erkannt werden, daß man ihre Nierenkörner, die normalerweise als eben sichtbare rote Pünktchen imponieren, als stärker vorspringende, blaßgrau durchscheinende Körnchen erkennen kann.

Folgen wir der Einteilung *Löhleins*, so differenzieren wir die Formen der Glomerulonephritis von den diffusen hämatogenen Nierenerkrankungen, die nicht mit vorwiegender Beteiligung der Glomeruli einsetzen. Die Gifte verschiedener Mikroben verursachen Schädigungen des Nierenparenchyms ohne entzündliche Veränderungen der Glomeruli. Es mag, wie *Löhlein* bemerkt, diese Zusammenstellung der vollkommen heterogenen Parenchymveränderungen nur ein Notbehelf sein, der mit der großen Lückenhaftigkeit unserer Kenntnisse der in Betracht kommenden pathologischen Vorgänge gerechtfertigt werden muß. *Fr. Müller* betonte schon, daß diese Nierenaffektionen, so häufig bei der Diphtherie, im Gegensatz zu den Glomerulonephritiden im allgemeinen leichter Reparation zugänglich seien.

Bei der Sublimat- oder Phosphorintoxikation handelt es sich in erster Linie um eine schwere Schädigung der Pars convoluta, während die *Malpighi*schen Körperchen intakt bleiben.

Bei der Phosphorvergiftung wird außer der hauptsächlich betroffenen Pars convoluta in weniger hohem Grade das Epithel des übrigen Parenchyms mit Fetttröpfchen infiltriert.

Ähnliche Bilder von stärkster Fettinfiltration wie bei der Phosphorniere beobachtet man zuweilen neben einer hochgradigen Fettleber beim chronischen Pemphigus und auch bei der Fettleber der Phthisiker.

Es würde den Rahmen unseres Themas überschreiten, wenn eine genaue Darstellung des pathologischen Nierenbefundes bei der Glomerulonephritis gegeben würde; die besten Beschreibungen der Glomerulusveränderungen findet man bei *Langhans* und *Reichel*.

Die nach Scharlach auftretenden Nephritiden dürfen jedoch nicht ohne weiteres als echte akute Glomerulonephritiden bezeichnet werden. Ebenso wie klinisch verschiedene Nephropathien nach dieser Infektion auftreten, so müssen wir vom pathologischen Standpunkt hier die „akute interstitielle Herdnephritis“ nach Scharlach von der akuten diffusen Glomerulonephritis differenzieren. Die interstitielle Herderkrankung tritt schon in früheren Stadien des Scharlachs, besonders bei septischem Charakter desselben, auf und kann ziemliche Ausdehnung und Stärke erlangen, zuweilen ohne wesentliche Nierensymptome hervorzurufen. Sie kann aber auch Nierensymptome in sehr verschiedenem Grade erzeugen und, wenn die Nieren vollkommen ergriffen werden, unter urämischen Erscheinungen zum Tode führen. Sie kann ferner über die dritte Scharlachwoche hinaus bestehen und sich klinisch als Nephritis kundgeben, ohne sich mit Glomerulonephritis zu komplizieren. So stößt man auf Fälle, die geringe klinische Symptome bei pathologisch schwer veränderten Nieren zeigen.

Von der Glomerulonephritis trennt *Löhlein* die hämorrhagische Herdnephritis auf embolischer Basis ab. Solche Fälle von akuter und chronischer hämorrhagischer Nephritis werden bei septischen Kranken, bei chronisch ulceröser Endokarditis, die meist durch Streptoc. viridans verursacht wird, beobachtet. Pathologisch-anatomisch findet sich in allen diesen Fällen das Bild der „großen, bunten Niere“, das im wesentlichen dadurch zustande kommt, daß zahlreiche frische rote und ältere bräunliche Fleckchen sich scharf von dem grau-rötlichen Rindenparenchym abheben. Solche Hämorrhagien weisen ausschließlich auf eine meist akute schwere Schädigung der Glomerulusschlingen hin.

Der exakte histologische Befund zeigt eine multiple embolische Herderkrankung der Niere, die scharf von der diffusen Erkrankung, der typischen Glomerulonephritis, unterschieden werden muß.

Mancher Aufklärung bedürften noch die mannigfaltigen Zustände, die man unter dem Sammelbegriff „Schrumpfniere“ bezeichnet. Ursprünglich sah man in Schrumpfnieren die Endstadien genetisch sehr verschiedener, mit Untergang von Nierenparenchym einhergehender Erkrankungen. *Löhlein* weist mit Recht darauf hin, daß man sehr erhebliche Schrumpfungsprozesse oft in Nieren antreffen kann, die nicht nur nicht gegen die Norm verkleinert, sondern sogar vergrößert sind, so bei chronisch entzündlichen Zuständen, bei denen die starke Schwellung des Organs durch Dilatationen des Kanälchensystems, zum Teil auch durch Ödem

und Infiltration des Zwischengewebes zu einer Vergrößerung des Gesamtvolumens geführt hat, wodurch selbst ausgedehntere Schrumpfungsprozesse verschleiert werden können.

Die primäre Veränderung bei der Genese der genuinen Schrumpfniere ist nach den exakten Untersuchungen von *Jores* sehr wahrscheinlich die Veränderung an den kleinen Arterien. Schon in den Fällen, in denen ein geringster Parenchymuntergang und eine kaum nachweisbare Verödung von Knäueln festzustellen ist, können solche arterielle Veränderungen konstatiert werden. Von klinischer Bedeutung ist dabei die Tatsache, daß die Herzhypertrophie absolut nicht im Verhältnis zum Parenchymuntergang zu stehen braucht, wodurch bewiesen wird, daß die primäre Ursache die Arterienveränderungen sein müssen. Auf die Deutung des inneren Zusammenhanges des Grades der Parenchymschrumpfung und der Dauer des Prozesses müssen wir vorderhand bei dem Mangel genauerer Untersuchungen verzichten.

Die sogenannten „sekundären Schrumpfnieren“ gehen von der Glomerulonephritis aus. Maßgebend für den Untergang des Parenchyms sind dann die schweren Veränderungen der Glomeruli mit ihren Folgen für die Funktion der Knäuel und für die Zirkulation in der Rinde.

Nicht allein für die Schrumpfnieren, überhaupt für die chronische Nephritis liegt die Schwierigkeit vor, eine nach exakten wissenschaftlichen Grundsätzen geregelte Einteilung vorzunehmen. Die Einteilung nach ätiologischen Gesichtspunkten würde dem praktisch-klinischen Bedürfnis nicht immer entsprechen. Denn ganz verschiedene Gifte können denselben anatomischen Effekt und damit die gleichen klinischen Erscheinungen hervorrufen, während andrerseits dieselbe chemische Noxe je nach der Intensität und Stärke ihrer Einwirkung und je nach der individuell verschiedenen Resistenz des Nierengewebes differente anatomische Veränderungen erzeugt. Weil das klinische Krankheitsbild direkt von den anatomischen Veränderungen in den Nieren und der Art ihrer Entwicklung abhängt, müssen wir nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten die Einteilung der chronischen Nephritiden treffen. Eine scharf ausgesprochene Trennung der einzelnen Formen der chronischen Nephritis kann allerdings nicht vorgenommen werden, da eine fast kontinuierliche Reihe aller möglichen Veränderungen festzustellen ist. Die anatomischen Differenzen zwischen den verschiedenen Nephritiden beruhen hauptsächlich nur auf Unterschieden der Stärke, Ausdehnung und Schnelligkeit der Epithelschädigungen durch die toxische Noxe. Eine diffuse Nierenerkrankung entsteht, wenn die Noxe fast auf das gesamte Epithel in stärkster Weise einwirkt; eine langsam einwirkende Schädigung des Nierenepithels führt hingegen zur Vernichtung von Parenchym bald an dieser, bald an jener Stelle, so daß allmählich erst eine genuine Nierenschrumpfung die Folge ist.

Man ist sich — auch vom klinischen Standpunkt aus — mehr darüber klar geworden, daß eine größere Zahl der chronisch verlaufenden Nephritiden quoad vitam eine gute Prognose abgibt. Der Ausgang solcher Erkrankungen ist nicht stets die Schrumpfung, doch kann sich der Prozeß, der zu dem Grade der Schrumpfung führt, der mit dem Fortbestehen des Lebens unvereinbar ist, über viele Jahrzehnte erstrecken. Und während dieser Zeit können die Kranken vollkommen beschwerdefrei sein und wissen überhaupt nicht, daß sie eine Nephritis haben. Herz, Blutdruck, Gefäß-

system verhält sich bei ihnen wie bei gesunden Menschen, zufällig nur wird die Albuminurie entdeckt.

Zwischen der akuten und chronischen diffusen Nephritis kann keine strenge Grenze bestehen. Je länger die Krankheit andauert, desto mehr Zeit ist für die Entwicklung der fortschreitenden pathologischen Vorgänge gewonnen. Die Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes setzt überall da ein, wo Nierenepithel in stärkerem Maße zugrunde gegangen ist. Die Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes erfolgt erst nach klinischer Erfahrung in 2—3 Jahren seit dem Einsetzen der nephritischen Symptome. Die ursprünglich vergrößerte Niere geht somit in eine sekundäre Schrumpfniere mit granulierter Oberfläche über. Schleichend und klinisch lange Zeit unbemerkt bleibend, entwickelt sich die primäre Schrumpfniere, wenn eine weniger intensiv, aber fortdauernd chronisch einwirkende Schädigung das Nierengewebe trifft. Hier fehlt die bei der sekundären Schrumpfniere zunächst nachweisbare diffuse Schwellung und diffuse parenchymatöse Degeneration.

So hat die von *Strümpell* wiederum betonte Anschauung, daß jede Nephritis im wesentlichen eine parenchymatöse ist, ihre volle Berechtigung. Die kleine höckerige Schrumpfniere ist genau so die Folge einer parenchymatösen Degeneration und Atrophie des Nierengewebes wie die große weiße Niere. Der Unterschied liegt eben nur in der Art, in der Stärke und dem zeitlich raschen oder langsameren Ablauf der Degeneration. Wie *Weigert* nachwies, daß vom pathologischen Standpunkte nur eine fortlaufende Reihe der verschiedenen Grade und Verlaufsarten der Nephritis konstatiert werden kann, so lehrt auch die klinische Beobachtung, daß die Krankheitsbilder der chronischen Nierenentzündung durch Übergangsglieder miteinander verbunden sind.

Die Versuche, auf Grund der pathologisch-anatomischen Forschung die Funktionen der kranken Niere zu ergründen, scheiterten zumeist an der Tatsache, daß wir über die normalen Funktionen der Niere nur mangelhaft unterrichtet sind.

Die Harnverminderung bei den akuten und subakuten Stadien der Glomerulonephritis muß wohl im wesentlichen auf die Störung der Wasserausscheidung aus den *Malpighi*schen Körperchen zurückgeführt werden. Über Wasserabscheidung durch die Tubuli in der erkrankten Niere wissen wir zu wenig, zumal wir über den Anteil der Wasserabscheidung durch die Pars convoluta auch in der Norm keine sicheren Kenntnisse besitzen. Die Anurie finden wir in Fällen schwerster Glomerulonephritis, wie bei der Sublimatvergiftung, bei der nach dem histologischen Befund die *Malpighi*schen Körperchen bekanntlich intakt bleiben. So schiene auf den ersten Blick in dem einen Falle die Anurie durch vollständige Aufhebung der Glomerulusfunktion erklärt, im anderen müßte sie bei anscheinend völlig ungestörter Glomerulusfunktion zustande kommen. Die Deutung für die Sublimatanurie liege darin, daß hier das Kanälchenepithel meist nekrotisch geworden ist und daß das ohne Störung zunächst durch die Glomeruli abgesonderte Harnwasser gestörte Leitungsverhältnisse antrifft.

Was weiter die einzelnen Ausscheidungsprodukte unter krankhaften Zuständen anlangt, so wissen wir, daß renale Hämaturien stets auf Glomerulusaffektionen, mögen diese embolischer oder diffuser Natur sein, zurückzuführen sind. Die Eiweißausscheidung im Harn hat ihre Quelle, worauf

Ribbert besonders hinwies, in den Glomerulusschädigungen. Aber allen diesen Deutungsversuchen, die den engeren Zusammenhang zwischen den funktionellen Störungen und den pathologischen Verhältnissen klarzulegen versuchen, stellen sich immer die Schwierigkeiten entgegen, die in der unvollkommenen Kenntnis der normalen Nierenfunktionen wesentlich begründet sind. So finden sich schwere pathologische Glomerulusbefunde bei Individuen, deren Nierenfunktionen scheinbar intakt, deren Nieren vollkommen den Anforderungen des Lebens gewachsen waren, so daß eine ärztliche Untersuchung unterblieb, die Harnveränderungen, pathologische Herz- und Blutdruckverhältnisse sicherlich nachgewiesen hätte.

Von praktischer Wichtigkeit sind die Fälle, in denen eine rezidivierende oder eine neue Schädigung eine strukturell schwer veränderte, aber (für den Laien) genügend funktionierende Niere trifft. In solchen Fällen pflegen sehr erhebliche Verschlimmerungen der Nephritis einzusetzen, so z. B. bei der Nephritis gravidarum bei schon vorausgegangener Nierenentzündung.

Die Beziehungen zwischen Nierenerkrankung und Kreislaufstörungen sind zweifacher Natur: Einerseits entwickeln sich im Anschluß an Kreislaufstörungen Nephritiden, andrerseits konstatieren wir Veränderungen des Herzens und der Gefäße, die sich in ursächlicher Folge an Nierenerkrankungen anschließen. Im Mittelpunkt steht hier die Hypertrophie des Herzens, die von *Hasenfeld, Hirsch, Romberg* und *Paessler* genauer erforscht wurde. *Paessler* untersuchte in 27 Fällen unter Berücksichtigung des Verhaltens der Kreislauforgane intra vitam die Herzen nach der *Müller*schen Methode und fand bei den Nierenkranken, die im Leben keine Herzschwäche gezeigt hatten, ausschließlich Hypertrophie des linken Ventrikels. Im Beginn der Schrumpfniere ist jedenfalls nur der linke Ventrikel hypertrophisch, erst wenn Herzschwäche eintritt, hypertrophieren auch der rechte Ventrikel und die Vorhöfe.

Die Ursache der Herzhypertrophie ist in der Blutdrucksteigerung zu suchen, die ihre Ursachen wiederum in der diffusen Glomerulonephritis und in vielen Fällen von Schrumpfniere findet. Zu dieser Blutdrucksteigerung und später zur Herzhypertrophie kommt es in den Erkrankungen, in denen der Vorgang der Harnbereitung und Harnentleerung an irgend einer Stelle in seinem ganzen Querschnitt unterbrochen oder stark beeinträchtigt ist. In manchen Fällen von chronischer hämorrhagischer Herdnephritis, bei denen ein großer Teil der Glomerulusschlingen intakt bleibt, pflegt die Drucksteigerung zu fehlen.

Für die Schrumpfniere ist die von *Jores* beschriebene diffuse Arteriolenerkrankung zur Erklärung der Niereninsuffizienz heranzuziehen. Unrichtig wäre es, den Umfang des Gewebsunterganges in Schrumpfnieren für die Ausbildung der Herzhypertrophie verantwortlich zu machen, was schon aus den Beobachtungen von fehlender Herzhypertrophie nach Exstirpation einer Niere sich ableiten läßt. Es existieren jedoch auch exakt beobachtete Fälle, in denen bei stärkstem Schwund von Nierengewebe und der Glomeruli Herzhypertrophien fehlten. Für die Deutung dieser Fälle mangelt es noch an den tatsächlichen Unterlagen.

* * *

Die **Symptomatologie** der Nephritiden will ich hier ganz übergehen, da wesentlich Neues, was geeignet wäre, unsere bisherigen Anschauungen zu verändern, in den letzten Jahren nicht zutage gefördert ist. Nur

die Genese des Nierenhydrops und der Urämie fiel in den Rahmen unserer Abhandlung.

Überblicken wir die Theorien, die sich mit der Genese der Nierenwassersucht befaßten, so müssen wir die renalen Faktoren, die für die Entstehung der Ödeme verantwortlich gemacht wurden, von den extrarenalen Momenten differenzieren.

Veränderungen an den Gefäßen der Niere, denen der serösen Häute und der Haut und Störungen in der Wasserverteilung dominieren unter den extrarenalen Faktoren. Solche Störungen in der Wasserverteilung zwischen Geweben und Unterhautzellgewebe resp. den serösen Höhlen lassen sich aus der erschwerten, verlangsamten Resorption der in das subcutane Gewebe bei Nephritikern injizierten Kochsalzlösungen ableiten. Auf der anderen Seite muß die Transsudation vermehrt sein, da *Kast* und *Starling* im Nephritikerserum Lymphagoga fanden.

Größeren Raum nahmen die Untersuchungen über die Entstehung der Nierenwassersucht durch renale Momente ein. Die ältere Annahme war die von *Bartels* und *Grainger-Stewart*, nach der es bei der Niereninsuffizienz zur verminderten Wasserausscheidung und infolgedessen zu einer hydrämischen Plethora kommen sollte.

Durch die Arbeiten *v. Koranyis* wurde danach die Wasserretention als Konzentrationsregulierung bei der Retention gelöster Moleküle angesehen. Erst durch die retinierten, gelösten Molekeln sollte die Retention von Wasser bedingt sein, und dem Harnstoff und dem Kochsalz *(Achard)* wurde die Hauptrolle bei der Genese der Nierenwassersucht vindiziert. Namentlich mit Rücksicht auf die therapeutischen Bestrebungen wurde von *Widal* und *H. Strauss* die Kochsalzretention in den Vordergrund gestellt.

Die bedeutungsvolle Rolle des Kochsalzes bei der Genese der Ödeme zeigt uns am besten der klassische Versuch von *Widal* und *Javal*:

Ein nephritischer Patient verlor seine Ödeme bei reiner Milchkost. Wurden der sonst gleichen täglichen Nahrung 10 *g* Kochsalz pro die zugelegt, so erschienen sie sofort wieder. Wurde die Nahrung bei vollkommen gleicher Flüssigkeitszufuhr variiert, so konnte, nur von der Menge zugelegten Kochsalzes abhängig, Verschwinden und Wiedererscheinen der Ödeme mit absoluter Genauigkeit hervorgerufen werden. Bei salzarmer Kost verschwanden die Ödeme, bei Zulage von 10 *g* Kochsalz pro Tag kehrten sie wieder.

Dieser Versuch lieferte den exakten Beweis, daß die Kochsalzentziehung resp. -Zulage den Grad der Ödeme bestimmt. Dabei zeigte sich, daß mit dem Schwinden der Ödeme Chlornatrium in vermehrter Menge den Körper verließ, mit ihrem Ansteigen hingegen im Organismus zurückgehalten wurde.

Diese Kochsalzretention hat seit den grundlegenden Arbeiten von *Widal-Javal* und *Strauss* eine überaus reiche Literatur gezeitigt, und durch vielfache klinische Erfahrung ist die Bedeutung des Kochsalzes bei der Entstehung der nephritischen Ödtme anerkannt worden. Die exakten Beweise für die ausschlaggebende Rolle des Chlornatriums bei der Entstehung der nephritischen Ödeme sind die folgenden: Zunächst pflegt bei einer einseitigen Nierenerkrankung der Urin der erkrankten Seite kochsalzärmer zu sein als auf der gesunden. Somit muß die Ursache der Kochsalzretention in den Nieren selbst liegen.

Bei der doppelseitigen Nierenerkrankung, der akuten und chronisch parenchymatösen Nephritis, steigert das Plus an Kochsalz, das der kranken Niere auferlegt wird, öfter nicht die Kochsalzausscheidung, sondern nur die

Retention. Im allgemeinen wird bei diesen Nephritiden abnorm wenig Kochsalz ausgeschieden, jedenfalls viel weniger meist, als der Einfuhr entspricht. Wird der kranken Niere das Kochsalz durch eine kochsalzarme Diät entzogen, so tritt sehr oft eine Steigerung der Kochsalzausscheidung auf.

Betont muß jedoch werden, daß diese Grundsätze nur eine ganz allgemeine Gültigkeit beanspruchen dürfen, Abweichungen kommen bisweilen vor.

Nachdem festgestellt wurde, daß die Ursache der Kochsalzretention in der Niere selbst zu suchen ist, fragte man sich, mit welcher anatomischen Veränderung im Nierengewebe diese Störung der Kochsalzausscheidung zusammenhängen könnte. Da aber die menschliche Nephritis sowohl bei anatomischer wie funktioneller Störung die verschiedensten Formen zeigen kann, da in dem einen Falle mehr die Glomeruli, im anderen die Epithelien, im anderen beide zusammen befallen sein können, ließ sich diese Frage nicht beantworten.

Man nimmt an, daß für das Kochsalz bei gesunden Nieren der tubuläre Sekretionsapparat funktionell tätig ist; im gleichen Sinne äußerten sich die experimentellen Feststellungen, die eine enge Beziehung zwischen den Läsionen des Kanälchenepithels und der Insuffizienz der Kochsalzausscheidung ergaben.

Hier setzten die Untersuchungen *Schlayers* und seiner Mitarbeiter ein. Vom physiologischen Standpunkt aus erscheint es gewiß denkbar, daß eine erkrankte Niere verschieden absondert, je nachdem die Funktionsstörung überwiegend die Tubuli oder überwiegend die Glomeruli betrifft. Doch liegen in der menschlichen Pathologie noch zu wenig sichere Erfahrungen vor, die zu einer klinischen Ausgestaltung der funktionellen Prüfung, wie sie von *Schlayer* angegeben wurde, aufforderten. *Schlayer* gibt seinerseits zu, daß bei der menschlichen Nephritis die Dinge viel zu kompliziert liegen, um eindeutige Resultate zu geben. Anders ist das beim Tierexperiment. Es ist das unzweifelhafte Verdienst *Schlayers*, durch exakte Tierexperimente nachgewiesen zu haben, daß man überwiegend tubuläre von überwiegend vaskulären Nephritiden zu trennen imstande ist.

Schlayer zeigte, daß zwischen der Zerstörung der Tubuli contorti (durch Uran, Chrom, Aloin und Sublimat) und schlechter Ausscheidung des Kochsalzes direkte und engste Beziehungen bestehen. Ganz ähnlich verhielt es sich mit der Ausscheidung des Jodkalium. Bei allen Nephritiden tubulärer Art wurde Jodkali verlängert ausgeschieden. Abweichend davon verlief die Ausscheidung des Milchzuckers. Selbst bei hochgradiger Zerstörung der Tubuli contorti wird Milchzucker in ganz normaler Weise ausgeschieden, solange die Nierengefäße intakt funktionieren. Sobald aber die Nierengefäße Anzeichen von Schädigung aufweisen, verlängert sich die Ausscheidung des Milchzuckers, und zwar im allgemeinen um so stärker, je hochgradiger die Nierenschädigung ist. Es existieren nach den *Schlayer*schen Untersuchungen zwischen der Schädigung der Nierengefäße und der Ausscheidung des Milchzuckers ebenso enge und direkte Relationen, wie zwischen der Zerstörung der Tubuli contorti und der Ausscheidung des Kochsalzes. Es ist nach allem also anzunehmen, daß die Ausscheidung bestimmter Substanzen, wie des Kochsalzes, an die intakte Funktion bestimmter Teile des Nierenparenchyms, so der Tubuli contorti, geknüpft ist.

Weiter gelang es *Schlayer*, was wir hier noch in Kürze anführen, zwei Formen der Hyposthenurie zu charakterisieren; in einem Falle war

die Polyurie auf eine übermäßige Empfindlichkeit der Nierengefäße zurückzuführen, in den Anfangsstadien der tubulären Nephritiden schon bei minimaler Zerstörung der Tubuli contorti resp. bei der Vinylaminnephritis ohne jede Läsion derselben. Die andere Form der Hyposthenurie fand sich in den Endstadien der tubulären Nephritis, bei ausgedehnter Zerstörung der Tubuli ohne jede Polyurie. Die letztere ist danach als eine Minderleistung der schwer geschädigten Tubuli contorti zu erklären, während die erstere durch die Mehrarbeit der übermäßig erregbaren Nierengefäße bedingt ist.

Es ist als ein wesentlicher Fortschritt zu betrachten, daß auf Grund dieser und weiterer Untersuchungen eine topische Diagnostik der Nierenfunktion angestrebt und der Versuch gemacht wird, nicht bloß anatomisch, sondern auch funktionell die Beteiligung des epithelialen oder des Gefäßapparates bei erkrankten Nieren zu erschließen.

Aus den Untersuchungen *Schlayers* und *Takayasus* geht hervor, daß unter den Nierengiften nur das Uran konstant eine Nephritis mit Ödemen erzeugt. Durch Aloin und Sublimat wird keine Nierenwassersucht hervorgebracht, durch Chromintoxikation nur selten. Dennoch zeigt der Kochsalzstoffwechsel bei den sämtlichen Nierengiften den gleichen Verlauf: Sobald die Zerstörung der Tubuli contorti hochgradige Dimensionen angenommen hat, tritt die Abnahme der Kochsalzausscheidung und eine Insuffizienz der Nieren gegenüber Mehrbelastung mit Kochsalz ein.

Die Kochsalzretention pflegt das Primäre zu sein und erst sekundär zu einer Wasserretention zu führen. Doch können beide Erscheinungen unabhängig voneinander vorkommen, da die Ausscheidung des Wassers sich in den Glomerulis, die der Salze im tubulären Apparat vollzieht.

Es wäre die Frage, was das Primäre ist, was sekundär geschieht, immerhin von geringerer Bedeutung; wichtiger ist die klinisch und experimentell genügend fundierte Tatsache, daß bei kranken Nieren die Zufuhr von Kochsalz Wasserretention erzeugt resp. die bereits bestehende vergrößert.

Neben dem Kochsalz spielen die übrigen Salze eine untergeordnete Rolle. Dominierend kann nur das Chlornatrium wirken, da die Elektrolyte zu 73·4% aus Kochsalz, zu 26·6% aus nicht Chlor enthaltenden Körpern stammen. Unter diesen können Natriumphosphat und Natriumkarbonat ebenfalls eine wasserretinierende Wirkung entfalten.

Die Frage, ob die Wasserretention primär oder sekundär eintritt, wäre in dem Falle von Wichtigkeit, wenn Wasserretention gleichbedeutend mit Wassersucht wäre. Es steht aber so, daß die Wasserretention nicht die Ursache der Wassersucht sein kann. Denn es gibt bei Nierenkranken Hydrämie ohne Wassersucht, und es gibt Wassersucht ohne Hydrämie. Klinische Erfahrungen sprechen zugunsten dieser Annahme.

Wiederholt wurden Versuche ausgeführt, die als Ursache der Wassersucht die hydrämische Plethora verantwortlich machen wollten. Gegen alle diese Experimente ist der Einwand zu erheben, daß sie die Verhältnisse bei den nephritischen Ödemen nicht widerspiegeln. Die massigen Wassermengen, die direkt ins Blut injiziert wurden und die Blutmenge in wenigen Stunden ungeheuer vermehrten, kommen bei der menschlichen Nephritis nicht in Betracht.

Entgegen dem renalen Faktor, der die hydrämische Plethora verursacht, steht die *Cohnheim-Senator*sche Theorie, die eine Schädigung

der Gefäße als Grundbedingung für das Zustandekommen der Nierenwassersucht annimmt.

Senator nahm an, daß zunächst die Nierengefäße erkrankten und danach erst als Ausdruck einer progredienten Erkrankung des Gefäßsystems bei längerwährender oder stärkerer Giftwirkung die Durchlässigkeit anderer Gefäße, besonders der Haut, sich geltend machte. Zur gleichen Ansicht gelangten *Schlayer* und *Hedinger* auf Grund ihrer Versuche. In den Endstadien der Urannephritis wurden nach ihren Befunden die Hautgefäße bei experimenteller hydrämischer Plethora durchlässiger. Diese Durchlässigkeit trat jedoch erst dann in Erscheinung, wenn auch die Nierengefäße funktionell deutliche Zeichen von Schädigung zeigten. Es war somit nachgewiesen, daß die reine hydrämische Plethora keine Ödeme hervorbrachte, daß aber ebensowenig die kapillarschädigende Wirkung des Urans zu Hydropsien führte. Die Vorbedingung muß stets eine Wasserretention sein.

Die Kombination beider Faktoren — Kochsalz- und Wasserretention plus Alteration der Hautgefäße — bewirkt die Entstehung von Ödemen bei der experimentellen Urannephritis. Fehlt einer dieser beiden Faktoren, so bleiben die Ödeme aus.

Richter gelang es ebenfalls, die *Senator-Cohnheim*sche Theorie experimentell zu erweisen. Durch die intravenöse Injektion von Amylnitrit erzielte er eine intensive und längerwährende Gefäßdilatation und in Verbindung der Urannephritis mit Amylnitritinjektionen wurde die hydropigene Wirkung des Urans außerordentlich verstärkt. Von Bedeutung war in diesem Experiment, daß eine Wasserretention nicht zum Gelingen des Versuches notwendig war, sondern lediglich die gefäßdilatierende Wirkung des Amylnitrit zur Entstehung der Ödeme führte.

Über die Natur der Gifte, die beim nephritischen Hydrops eine Rolle spielen, wissen wir vorderhand noch wenig genug. Am wahrscheinlichsten ist es, daß die erkrankte Niere selbst das Gift liefert. Doch ist es bisher noch nicht gelungen, mit Nephrolysinen Hydropsien zu erzeugen. Andrerseits glückte es, durch fortdauernde Adrenalininjektionen nicht selten hydropische Ergüsse zu erzielen, und es wäre somit die Möglichkeit denkbar, daß die gesteigerte Adrenalinbildung bei der Wirkung auf die Gefäße eine gewisse Rolle spielt. Und ferner sind im Serum hydropischer Tiere ödemerzeugende Stoffe nachweisbar, so im Serum von Urantieren wie im Blutserum von Tieren, denen vorher Nephrolysine einverleibt waren. Schließlich könnten auch die retinierten Salze selbst gefäßschädigend wirken.

Fassen wir die Untersuchungen über die Genese der Nierenwassersucht zusammen, so müssen wir drei Faktoren berücksichtigen:

Zunächst muß eine anatomisch und funktionell in bestimmter Weise sich lokalisierende Schädigung der Nieren einsetzen, die zur Retention von Wasser und Salzen führt. Dadurch wird die dann einsetzende Hydrämie bedingt und schließlich kommt es zu einer Schädigung der Gefäßwände mit Steigerung ihrer Durchlässigkeit.

Als Ursache müssen wir nach unseren heutigen Kenntnissen die Nierenschädigung mit Schädigung der Gefäße ansehen; die Salzretention kann die Veranlassung zur Wassersucht bilden, sie ist aber nicht die eigentliche Ursache. Allein führt sie nur zur Wasserretention, nicht zur Wassersucht.

Die Nierenwassersucht bedroht das Leben des Kranken, wenn sie sich auf die serösen Höhlen ausgedehnt hat und besonders wenn sie sich auf Kehlkopf oder Lungen erstreckt. Aber auch dann, wenn eine zu schnelle Resorption der Transsudate eintritt, sieht man zuweilen durch die Überflutung des Blutes mit deletären Substanzen, die in der Ödemflüssigkeit angehäuft waren, das Leben bedrohende Zustände eintreten, die denjenigen nicht unähnlich sind, die bei stockender Diurese meist zum Exitus führen können: **die urämischen Symptome.**

Man hat akute und chronische Urämie voneinander geschieden. Bei der akuten Urämie sehen wir gewöhnlich die charakteristischen eklamptischen Anfälle, Amaurose, gastrische Störungen, seltener Anfälle von Dyspnoe, bei der chronischen Nephritis mit uraemischem Charakter pflegen außer den eklamptischen Anfällen halbseitige Lähmungen, halbseitige Konvulsionen, psychische Störungen, wie Delirien und hallucinatorische Verwirrtheit, Aphasie aufzutreten. Jedoch dürfen wir in dieser Einteilung in akute und chronische Urämie nicht feststehende Symptomkomplexe vermuten, Übergänge der Symptombilder werden oft konstatiert. Der klassische Typus der bei akuter Nephritis auftretenden Urämie ist jedenfalls der aus Koma und Konvulsionen bestehende Anfall, der allerdings auch durch starkes, öfter unstillbares Erbrechen, durch Amblyopie resp. Amaurose ersetzt werden kann.

Die experimentelle Forschung hat sich, gestützt auf die Krankenbeobachtungen, seit langem mit der Deutung der Genese der Urämie beschäftigt. Intoxikationstheorie stand gegen die mechanische Theorie. Letztere sah in der durch das hydrämische Blut verursachten Ödemwirkung auf bestimmte Gehirnpartien die Ursache des Wechsels der Phänomene im Bilde des Einzelfalls; die Intoxikationshypothese sah in der Urämie den Ausdruck der Vergiftung des Blutes durch Retention von Harn als Ganzes oder von einzelnen Harnsubstanzen.

Die Deutungsversuche der Genese der Urämie durch die Intoxikation mit den organischen oder anorganischen Harnbestandteilen sind mißglückt. *Bouchard* führte dann die Urämie auf die vergiftende Wirkung von Ptomainen und Toxinen im normalen Harn zurück, die neben dem Einfluß der Kalisalze bei der Urinretention wirksam sein sollten. Es ist jedoch bislang die Reindarstellung dieser Harngifte nicht gelungen und weiter sind die Experimentiermethoden *Bouchards* absolut nicht einwandfrei.

Etwas größere Wahrscheinlichkeit dürfte die mechanische Theorie, die hauptsächlich durch *Traube* vertreten wurde, beanspruchen. Sie hat ihr anatomisches Substrat in dem öfter bei Urämischen festzustellenden Oedema cerebri, ihre klinische Grundlage in dem wechselreichen Bild der urämischen Symptome am Krankenbett. Aber einmal findet sich das Gehirnödem nicht als konstanter Sektionsbefund bei Urämischen, dann ist die allmähliche oder plötzliche Drucksteigerung eine nicht stets beobachtete Tatsache.

Wahrscheinlicher dürfte die Kombination der chemischen und physikalischen Theorie zur richtigen Deutung führen. Die Vorstellung ist möglich, daß einzelne der retinierten Harnsubstanzen besonders auf die Vasomotoren des Gehirns einwirken und bei bestimmten Konzentrationsverhältnissen eine akute Hirnanämie erzeugen. Je nach den von der akuten Anämie befallenen Teilen ergeben sich bestimmte Symptombilder.

Jedenfalls hat sich als Ergebnis der bisherigen Theorien und Versuche keine allen Tatsachen gerecht werdende Deutung der Genese der Urämie herausgestellt. Schließlich verzichtete man darauf, eine einzige chemische Substanz eine Rolle in der Genese der urämischen Erscheinungen spielen zu lassen; man machte die Gesamtheit der im Körper retinierten Stoffe für die Urämiephänomene verantwortlich. Im wechselreichen Bilde der Urämie vermutete man infolgedessen elektive Wirkungen eines besonderen Giftes, sobald das eine oder andere Symptom in den Vordergrund der klinischen Erscheinungen trat. Gescheitert sind allerdings die Versuche, in exakter Weise Beziehungen zwischen den nachweisbaren krankhaften Störungen und den als wirksam angeschuldigten Stoffen herzustellen.

In unmittelbarem Anschluß an die mächtig aufstrebende Immunitätsforschung versuchte man, neue Wege einzuschlagen.

Die einheitliche Auffassung der Urämiegenese ließ sich schließlich nicht mehr aufrecht halten, und man glaubte in der Gegenüberstellung einer Urämie durch Harnstauung und der renalen, aus der Nierenschädigung an sich hervorgehenden Urämie den klinischen Verhältnissen am Krankenbett besser entsprechen zu können. In der Tat können wir im Verlauf von manchen Nephritiden diejenigen Symptomenbilder, in denen die Harnstauung eine exquisite ist und gewöhnlich zu schweren Allgemeinsymptomen, ja zum Tode führen kann, von den graven Phänomenen trennen, wo eine Anstauung von Harn oder dessen Bestandteilen nicht vorliegt, wohl aber eine tiefgreifende Schädigung der Nieren festzustellen ist.

Diese Scheidung hat jedoch keine prinzipielle Bedeutung; die klinischen Bilder können vielmehr mannigfache Übergänge zeigen. Dennoch finden wir bei der reinen Harnstauung typisch wiederkehrende Symptome, die im Bilde der auf hochgradiger Nierenschädigung beruhenden Urämie meist fehlen. Vornehmlich sind es drei Phänomene, welche die entzündliche Nephritis mit Urämie gewöhnlich kennzeichnen: die Blutdruckerhöhung, die eklamptischen Krampfanfälle und die Nierenwassersucht.

Schon bei der Ausführung über die neueren Anschauungen, welche die Genese der Nierenwassersucht betrafen, betonten wir die Möglichkeit der Entstehung der nephritischen Ödeme durch die Einwirkung nephrolytischer Substanzen. Durch die Nierenschädigung scheint die Bildung einer cytotoxischen Substanz im Blut angeregt zu werden, die eine deletäre Wirkung auf die Gefäßkapillaren ausübt. Vorerst liegen allerdings noch zu wenig zahlreiche experimentelle Erfahrungen über eine unmittelbar wirksame Schädigung der Kapillargefäße durch nephrolytische Stoffe vor.

Ein bedeutungsvoller Faktor für die Annahme von Nephrolysinen liegt in der klinischen Tatsache der unmittelbaren Wirkung solcher Stoffe, meist im Beginn der Nierenentzündung. Eklamptische Zustände, Nierenwassersucht beobachten wir häufig ganz unerwartet bei Kranken, die nur geringfügige krankhafte Erscheinungen darboten und — was von größerer Wichtigkeit erscheint — deren Harnausfuhr nicht merklich beeinträchtigt erschien. In den Fällen einer vollständigen Harnsperre hingegen treten die gleichen Symptombilder nur selten auf. Die Blutdrucksteigerung endlich spielt vorzugsweise bei entzündlichen Nephritiden und der dadurch veranlaßten Urämie eine wichtige Rolle.

Sowohl die Annahme einer ungenügenden Schlackenausfuhr bei urämischen Zuständen wie die Annahme einer Unabhängigkeit des urämischen Symptomkomplexes von der Harnausfuhr spielen in der Urämiegenese eine Rolle. Selbst die Urinämie brauchte nicht als eine einheitliche Erscheinung aufgefaßt zu werden, sondern kann sich aus einer Anzahl von Teilbildern zusammensetzen. Doch ist es vorderhand unmöglich, eine schärfere klinische Abgrenzung dieser Teilbilder je nach den besonders zur Wirkung kommenden retinierten Harngiften und Harnbestandteilen zu treffen.

Für die Wirksamkeit nephrolytischer Stoffe sprechen einige experimentelle Untersuchungen. Wir wissen einmal, daß die Extrakte normaler Nieren bei der intravenösen Injektion den Blutdruck allmählich steigern. Möglicherweise wird durch die Nierenauszüge eine periphere Wirkung auf die Arterienmuskulatur ausgeübt. Und aus dieser experimentell erhärteten Tatsache ergibt sich das Verständnis für die Blutdrucksteigerung im Verlauf mancher Nephritiden. Im klinischen Bild der renalen Urämie finden wir eine ähnliche Pulshochspannung.

Mit den Wirkungen der Nephrolysine beschäftigten sich eine größere Reihe von Arbeiten. So injizierte *Lindemann* Meerschweinchen eine Emulsion von Kaninchennieren und prüfte die Wirkung des gewonnenen nephrotoxischen Serums im Kaninchenorganismus. Das Serum verursachte im Gegensatz zum normalen Meerschweinchenserum Albuminurie und führte unter urämischen Symptomen zum Tode der Versuchstiere.

Ferner erzeugte *Lindemann* bei Hunden durch Vergiftung mit Kaliumbichromat eine toxische Nephritis. Normale Hunde, denen das chromfreie Serum der an Chromnephritis erkrankten Hunde injiziert wurde, zeigten dieselben Symptome wie die mit nephrotoxischem Serum intoxizierten Tiere. *Lindemann* war danach geneigt, die Pathogenese der toxischen Nephritis weniger auf die primäre Noxe, als vielmehr auf die sekundär durch die Resorption eines primär geschädigten Zellherdes gebildeten Antinephrotoxine zu beziehen. In Übereinstimmung mit dieser Annahme beobachtete *Nefédieff*, daß das Serum von Kaninchen, denen ein Ureter unterbunden wurde, nephrotoxisch wurde; auch die Niere der anderen Seite wies nach einiger Zeit Veränderungen auf.

Auch in den Arbeiten von *Castaigne* und *Rathery* finden wir Bestätigungen für die Wirkung der Nephrotoxine. Die differentesten Eingriffe, wie Injektion von Nephrotoxin, von Nierensubstanz, Ligatur des Ureters, toxische Substanzen, wie Cantharidin, Sublimat, Chromsäure, riefen die gleichen nephritisartigen Symptome hervor, die mit Veränderungen der Epithelien der Tubuli contorti einhergingen. *Ascoli* und *Figari* stellten fest, daß die durch einseitige Nephrektomie gesetzte Überbürdung der anderen Niere genügt, um Nephrotoxine im Blutserum entstehen zu lassen. Auch das Serum der mit Heterolysinen (von einer anderen Art gewonnen) vorbehandelten Hunde veranlaßte bei anderen Hunden Albuminurie; es hatten sich somit Isonephrotoxine gebildet. Die natürliche Heilung der Nephritis führen *Ascoli* und *Figari* auf die Interferenz von Antinephrolysinen zurück, wenngleich sie eine therapeutische Beeinflussung durch ein solches Serum bei Nephrotoxinvergiftung nicht erreichen konnten. Die intravenöse Injektion von nephrotoxischem Serum brachte im Gegensatz zu normalem Serum eine Kontraktion der peripheren Gefäße zustande und damit eine Steigerung der Blutdruckkurve. Und endlich konstatierten

Ascoli und *Figari* im nephrotoxischen Serum noch eine neurotoxische Komponente, die teils krampferregend, teils paralysierend wirkte und bei subduraler Injektion öfter den Tod der Versuchstiere hervorrief.

In der Beweiskette der Wirksamkeit nephrolytischer Stoffe im Verlauf der Nephritis und urämischer Zustände fehlt noch manches Glied. Trotzdem halte ich die Annahme für unbillig, die in allen diesen Beobachtungen ein bloßes Spiel des Zufalls sehen wollte. Es ist von *Ascoli* mit Recht darauf aufmerksam gemacht worden, daß bei oberflächlicher Betrachtung sich die direkte und unmittelbare Wirkung der Nephrolysine weniger in einer Blutdrucksteigerung als in einer die Herztätigkeit anregenden Wirkung äußert, die sich besonders in einer Änderung der Schlagfolge des Herzens und der Ausgiebigkeit seiner Kontraktion ausspricht. Dagegen muß betont werden, daß zunächst die Einwirkung beim Kranken selbst sich nicht wie im Versuch auf die direkte Einspritzung, sondern erst in Tagen und Wochen einstellt, daß ferner im Experiment mit Extrakten gearbeitet wird, die die nephrotoxischen Substanzen in unbekannter Konzentration enthalten.

Eine weitere Funktion der Nephrolysine ist nach den Untersuchungen der genannten Autoren ihre krampferregende Wirkung. Die Syncytiolysine bei der Eklampsie gehören in die Kategorie der Stoffe mit gleichen Wirkungen und vermutlich ähnlicher Entstehungsweise. Aber hier wie dort fehlen die zwingenden Beweise für ihre spezifische Wirksamkeit am Krankenbett. Die genauer studierten Harnschlacken üben jedenfalls keine krampferregende Wirkung aus. Möglich ist eine direkte Läsion durch die Nephrolysine auf die nervösen Zentren. Die Haftung der nephrolytischen Substanzen im Hirn würde in dem Falle durch das Vorhandensein ähnlicher Rezeptoren begünstigt. Bei zahlreichen Cytolysinen ist eine solche Receptorenverwandtschaft nachgewiesen, durch die erst die deletäre Wirkung auf celluläre Komplexe nach der Verankerung ermöglicht wird. Die nächste Folge dieser unmittelbaren Schädigung brauchte nicht an und für sich in der krampferzeugenden Wirkung zu bestehen; die Annahme läge vielmehr eher nahe, daß etwa Kreislaufstörungen, lokale Ödeme genügten, um nach der Verankerung der Nephrolysine die Ausbildung eklamptischer Zustände zu begünstigen.

Die Nephrolysintheorie rechnet mit manchen Wahrscheinlichkeitsgründen und weicht erheblich von den bisher gültigen klinischen Vorstellungen ab. Der Kern, der sich aus der Menge der theoretischen Betrachtungen und experimentellen Beobachtungen für die klinische Auffassung der Urämie herausschälen läßt, ist der: Einseitig ist die Auffassung, welche die Urämiephänomene lediglich auf die Harnstauung zurückzuführen sucht; sie bleibt in manchen Punkten zudem experimentell unbewiesen. Die Nephrolysintheorie versucht dagegen auf dem Boden der modernen Errungenschaften das Verständnis der dunklen Punkte der Urämiefrage anzubahnen.

Fassen wir die Ergebnisse der modernen Urämieforschung zusammen: Die klinischen Phänomene der Harnvergiftung kennzeichnen sich nur in unscharfen Umrissen als geistige und körperliche Schwäche, in unregelmäßigem, weichem Puls, dyspnoischer, öfter aussetzender Atmung, in plötzlich eintretenden, offenbar auf Herzlähmung zu beziehenden Todesfällen. Unter den klinischen Erscheinungen der renalen Urämie finden wir hauptsächlich die Blutdrucksteigerung, die eklamptischen Anfälle und wahrscheinlich auch die Nierenwassersucht vertreten.

Neben diesen Symptombildern, die in diese beiden großen Gruppen eingeteilt werden können, konstatieren wir bei der Urämie noch eine dritte Reihe von Erscheinungen. Wir meinen die funktionellen und anatomischen Störungen des Magendarmkanals, die Entzündungen der serösen Häute. Diese Erscheinungen sind wohl nur insofern als urämisch zu bezeichnen, als die Urämie die Widerstandskraft der Gewebe untergräbt. Ob hierbei die Harnvergiftung oder nephrolytische Einwirkungen eine größere Rolle spielen, entzieht sich unseren Kenntnissen.

* * *

Die **Therapie** der akuten und der chronischen Nephritiden hat durchgreifende Wandlungen in den allgemeinen Prinzipien wie der medikamentösen Behandlung nicht erfahren. Lediglich in der diätetischen Therapie des Nierenhydrops sind durch die grundlegenden Untersuchungen von *Strauss* und von *Widal* Neuerungen auf therapeutischem Gebiete geschaffen, deren praktische Bedeutung unzweifelhaft ist.

Die allgemeinen therapeutischen Prinzipien bei der akuten Nephritis erfordern die Zufuhr reizloser, möglichst kochsalz- und stickstoffarmer Kost, die Einhaltung von Bettruhe, zur Anregung einer stärkeren Diurese sind Diuretica, wie Theocin, Diuretin, Kali aceticum, alkalische Säuerlinge durch tausendfältige klinische Erfahrung erprobt. Gegen eine nach nachweislicher Erkältung aufgetretene akute Nephritis kann die Behandlung mit einem Schwitzbad eingeleitet werden, im übrigen ist bei der akuten Nierenentzündung nur eine milde Diaphorese angezeigt. Andere, im Verlaufe der Nephritis in Erscheinung tretende Symptome pflegen rein symptomatisch behandelt zu werden.

Als Indicatio causalis ist bei der chronischen Nephritis zunächst die Behandlung der betreffenden, die Nephritis hervorrufenden Infektionskrankheit, die Vermeidung von Erkältungen, von unmäßigem Genuß von Senf, Rettichen, Alkohol usw. geboten. Als Indicatio morbi kämen in Betracht die Entlastung der Niere durch warme Bäder, milde Diaphorese, regelmäßige Stuhlentleerung, Vermeidung jeder Körperanstrengung und eine zweckmäßige Wahl der Diät. Die Diurese kann durch die bekannten harntreibenden Mittel angeregt werden. Im übrigen sind gegen die einzelnen klinischen Erscheinungen symptomatische Eingriffe indiziert. Eine wirksame, auf die ätiologische Basis gegründete kausale Therapie für die Schrumpfniere existiert nicht.

Bei beginnender Urämie ist eine kochsalz- und stickstoffarme Diät zu empfehlen, von Medikamenten wird die Verwertung von Coffein, Theocin und die Zufuhr von alkalischen Mineralwässern gerühmt. Verliert der Puls an Spannung und Völle, so ist Digitalis unbedingt indiziert. Bei schweren urämischen Symptomen muß Digitalis zusammen mit Kampfer gegeben werden, dann ist die Einleitung einer energischen Diaphorese unter gleichzeitiger Zufuhr von viel Wasser geboten. Zuweilen sieht man von der Lumbalpunktion oder der Venaesektion von 250 cm^3 mit nachfolgender Infusion von 400 cm^3 0·875%iger Kochsalzlösung unmittelbare Erfolge.

Von aktuellerem Interesse sind die Chlorentziehungskuren zur Behandlung und Verhütung der Nierenwassersucht, die 1902 von *Strauss* und von *Widal* und dessen Mitarbeitern in die Therapie der Nierenentzündungen eingeführt wurden.

Klinisch läßt sich die Schwere der Nierenschädigungen lediglich nach dem Grade der Störungen bemessen, die in dem gesamten Organismus durch die schlechte Funktion der Nieren hervorgerufen werden. In Einzelfällen vermag man erst durch den Nachweis dieser fernwirkenden Störungen auf das Bestehen einer Nierenerkrankung zu schließen. Die Albuminurie kann fast gänzlich bei Individuen fehlen, bei denen sich schwerste Gewebsläsionen der Niere finden; sie kann auf der anderen Seite in erheblichem Grade nachweisbar sein bei Personen, die kaum subjektive Krankheitssymptome zeigen. Durch die Niereninsuffizienz häufen sich im Körper die Stoffe an, von denen die Niere den Organismus befreien sollte, und im wesentlichen wird durch diese Substanzen der deletäre Einfluß auf den Gesamtorganismus ausgeübt.

Es ist, wie auseinandergesetzt wurde, bei Deutungsversuchen der klinischen Phänomene in der Niereninsuffizienz geblieben; gering nur sind die Fortschritte in der Kenntnis der pathologischen Physiologie der Niere gewesen.

Die klinische Erfahrung allein versuchte, in das Dunkel der Wirkungsäußerungen der erkrankten Niere einzudringen: Der Versuch einer diätetischen Behandlung der Nierenkrankheiten auf empirischer Basis wurde gemacht. Die Fleischnahrung wurde besonders infolge der möglichen deletären Stickstoffretention gefürchtet. Dagegen nahm man an, daß die Eiweißstoffe der Milch und deren Derivate aus der Verarbeitung im Darm weniger giftig wären als die des Fleisches und sah hierin eine genügende Erklärung für die günstige Wirkung der Milchdiät.

Gegen diese diätetische Behandlung der Nierenentzündungen machten sich bald gewichtige Einwände geltend. Hauptsächlich waren es die starke Abneigung mancher Patienten gegen den dauernden Milchgenuß, dann die öfters einsetzenden Verdauungsstörungen, die zur Revision der ausschließlichen Milchdiät aufforderten. Man machte die Erfahrung, daß Patienten, die durch langdauernde Milchernährung heruntergekommen waren, durch die Zufuhr von Fleischkost wieder zunahmen und gekräftigt wurden. So gab man, wiederum auf die klinische Erfahrung gestützt, den diätetischen Maßnahmen weiteren Spielraum.

Widal und *Javal* differenzierten eine Chlorretention von einer Stickstoffretention. Die Niereninsuffizienz für Chlor dokumentiert sich im Auftreten von Ödemen und visceralen Anfällen. In diesen Fällen ist die von *Widal* vorgeschlagene Entchlorungskur vorzuschlagen. Und nach *Widal* erreicht man die erfolgreichste diätetische Behandlung, wenn man in solchen Fällen salzhaltige Kost gänzlich vermeidet. Bei einigen Nephritisformen muß das Salzverbot während der ganzen Krankheitsdauer beobachtet werden, bei anderen kann eine wechselnde Menge in gewissen Perioden gestattet sein.

Bei der Stickstoffretention ist eine Beschränkung der Eiweißkörper angebracht, da sie sich durch eine Reihe aufeinander folgender Oxydationen endlich in Harnstoff umformen.

Bohne hat zuerst den Beweis der Chlorretention im Körper erbracht, indem er die Menge des eingeführten mit der Menge des durch die Niere ausgeschiedenen Salzes verglich. Seither beschäftigten sich eine große Reihe von Arbeiten mit dem Problem der Chlorretention und der Entstehung der Ödeme bei nephritischen Zuständen. Besonders interessant waren die Unter-

suchungen von *Widal* und *Javal*, die bei Nephritis durch Kochsalzgaben wiederholt die Ödeme beliebig zum Auftreten und durch Salzentziehung zum Verschwinden brachten. *Widal* brachte weiter den Nachweis, daß die Milch ein noch zu chlorhaltiges Nahrungsmittel sein kann, wenn es sich um die Festsetzung der Tageskost eines Nierenkranken handelt, der sich im Zustande der Retention befindet. In diesen Fällen muß die Milchdiät durch eine chlorärmere ersetzt werden.

Eine solche Beschränkung des Chlors in der Nahrung kann für längere Zeit ohne Schaden für den Kranken stattfinden. Die Salzmenge, die ein gesunder Mensch durchschnittlich in 24 Stunden zu sich nehmen muß, beträgt nach *Dastre* 17 *g*. Es ist nun längst bekannt, daß die Tiere das Salz ohne Schaden entbehren können und daß gewisse Völkerstämme sich gänzlich des Salzes enthalten. Gewöhnlich überschreitet die mittlere Menge des täglich eingeführten Salzes die Bedürfnisse des Organismus, so daß man mit Recht das Salz auch als Genußmittel ansehen kann. Für eine mittlere Ernährung genügt nach *Bunge* die Zugabe von 1—2 *g* Salz.

Das übermäßig mit der Nahrung zugeführte Salz wird stets wieder ausgeschieden, so daß das Chlorgleichgewicht unveränderlich bleibt. Die Chlorausscheidung übernimmt im wesentlichen die Niere, während durch den Schweiß nur 2—2·5 *g* im Liter, durch die Fäces nur 0·04—0·24 im Tage abgehen. Nur bei Durchfällen enthält der Kot größere Chlormengen. Entsprechend der eingeführten Chlormenge wird somit das Salz wesentlich durch die Nieren ausgeschieden.

Durch die erkrankten Nieren wird die Ausscheidung des Salzes aufgehalten. Im Verlaufe von Nephritiden konstatieren wir zunächst neben einer Urinverminderung eine Chlorarmut des Urins, während die Ödeme sich ausbilden. Umgekehrt stellen wir mit dem Verschwinden der Ödeme eine gesteigerte Harnflut mit Steigerung der Chlorausscheidung fest.

Die Salzmenge, die von der Niere ausgeschieden werden kann, wechselt nach den verschiedenen Personen und bei derselben Person in den verschiedenen Perioden der Krankheit. Beim Nephritiker kann die Niere nur in dem Maße den Chlorgleichgewichtszustand herstellen, als ihre Durchgängigkeit für Salz es erlaubt. Somit muß man bei den Nierenkranken einmal den Grad der Nierendurchgängigkeit, dann die eingeführte Salzmenge beachten. Je nachdem man den Salzgehalt bei Nephritis nach den Untersuchungen *Widals* und *Javals* vermehrt oder vermindert, kann dieselbe Ernährung den Mangel oder das Erscheinen von Hydropsien bewirken.

Widal und *Javal* unterscheiden noch von dem eigentlichen Ödem das nur durch die Wage festzustellende, dem Auge und Tastgefühl verborgen bleibende Präödem und weisen nachdrücklich auf den praktischen Wert der öfteren Gewichtsmessung hin, da die Gewichtskurve mit Exaktheit angeben kann, ob das mit der Nahrung gegebene Salz im Organismus retiniert wird, wenn sich gleichzeitig mit der Salzanhäufung eine gewisse Menge Wassers ansammelt. Im allgemeinen werden das Salz und die Gewebsflüssigkeiten in einem bestimmten Verhältnis im Körper retiniert, doch vermißt man bei manchen Kranken, obwohl Chlor- und Wassergehalt stets in demselben Sinne schwanken, eine Übereinstimmung in den Werten der Wasser- und der Chlorretentionen. Danach vermögen die Gewebe das Salz auch anders zu fixieren als im Zustande der isotonischen Lösung. Am deutlichsten tritt dies bei der trockenen Chlorretention der interstitiellen Nephritiden hervor.

Diese trockene Chlorretention wurde insbesondere von *Ambard* und *Beaujard* studiert. Beide Autoren teilten Fälle mit, in denen das Gewicht eines Kranken, der einer bestimmten Kost unterworfen war, fast unverändert blieb, obwohl eine beträchtliche Entchlorung durch die Chlorbilanz festgestellt war. Außerdem beobachteten sie, daß gewisse Kranke mit interstitieller Nephritis nach Perioden von Chlorverlust eine gewisse Chlormenge, 15, 20 oder 30 *g* z. B., zurückhalten und später alles eingeführte Salz wieder ausscheiden und sogar an gewissen Tagen mehr von sich geben, um tags darauf wieder kleine Mengen zurückzuhalten.

Der praktische Gesichtspunkt in der Frage der trockenen Chlorretention ist der, daß allzu reichliches Getränk Gefahren für ödematöse Nephritiker bietet, da der Überschuß an Chlor in den Geweben noch eine gewisse Menge Wasser zu binden imstande ist.

Die Beobachtung eines ödematösen Nephritikers gestaltet sich nach *Widal* folgendermaßen: Zunächst muß in dem 24stündig gesammelten Urin das Chlor bestimmt werden. Ebenso hat man im Erbrochenen, in den diarrhoischen Stühlen den Chlorgehalt festzustellen. Außerdem muß eine tägliche Wägung des Patienten stattfinden.

Eine gemischte Kost, die sich aus frischem Fleisch, Eiern, salzlosem Brot, ungesalzenem Gemüse zusammensetzt, enthält etwa 1·50 *g* Chlor, 1 *l* Milch, im Mittel 1·60 *g* Chlor. Hauptsächlich müssen durch tägliche Wägungen die Schwankungen der Ödeme überwacht und der Moment erkannt werden, in dem das Präödem verschwunden ist oder wieder beginnt. Beachtet man die Gewichtskurven, so kann man ohne Urinanalyse den Versuch machen, dem Kranken ein etwas salzreicheres Regime zu gewähren, wobei man jedoch diesen Versuch aufgeben muß, sobald sich eine Steigerung des Körpergewichtes bemerklich macht.

Strauss gab zur Ermittlung der Chlortoleranz noch eine Probediät an, die speziell bei den nicht wassersüchtigen Patienten vorzuschlagen ist. *Strauss* nimmt als Probediät $^3/_4$ *l* Milch, 150 *g* Weißbrot, ein beliebiges Quantum ungesalzener Teebutter sowie Obst, Fruchtsäfte, Tee, Zucker und ein geringes Quantum Mehl. Hierin sind etwa 3 *g* Kochsalz enthalten. Durch Zufügung eines gestrichenen Teelöffels Kochsalz kann man den Kochsalzgehalt der Probediät um 4·5—5·0 *g* vermehren. Ein Gesunder, der sich vorher nicht in Kochsalzunterernährung befunden hat, pflegt bekanntlich im allgemeinen innerhalb 24 Stunden ein der Zufuhr annähernd entsprechendes Quantum von Kochsalz auszuscheiden. Durch Vergrößerung oder Verkleinerung der Kochsalzzulage kann man für die Ermittlung der Kochsalztoleranz die Probediät dem Studium des Einzelfalles anpassen.

Für die Bestimmung des Kochsalzgehaltes des innerhalb von 24 Stunden gesammelten Urins genügt das von *Achard* und *Thomas* oder von *Ekehorn* oder *Strauss* ausgearbeitete Verfahren.

Widal differenziert neben der Chlorretention bei Nephritikern noch die Stickstoffretention. Bei akuten Nephritiden wird manchmal die Retention des Harnstickstoffes im Verein mit stärkster Oligurie und großen Ödemen beobachtet. Bei den chronischen diffusen und interstitiellen Nephritiden ist die Stickstoffausscheidung sehr unregelmäßig. Wenn man das mit der Nahrung zugeführte Eiweiß plötzlich vermehrt, kann man feststellen, daß das Stickstoffgleichgewicht längere Zeit zu seiner Restitution braucht als bei einem Gesunden. Und umgekehrt ist nach Verminderung

des Nahrungseiweißes der Sturz der Stickstoffausscheidung weniger rasch. Auch hier stellt sich das Stickstoffgleichgewicht langsamer her als im Normalzustand.

Nach den Untersuchungen von *v. Noorden* und *Ritter* kennzeichnen sich die chronischen Nephritiden besonders durch den Wechsel langer Perioden, in denen die Stickstoffausscheidung offenbar größer ist, als sie sein sollte, mit solchen, in denen sie unter der Norm liegt; diese Reihenfolge von Retentionen und Ausschwemmungen dürfte die lange Dauer gewisser Fälle erklären.

Eine Abhängigkeit der Harnstoffretention von der Chlorretention besteht keineswegs. *v. Noorden* beobachtete normale Stickstoffausscheidung bei Kranken, deren Ödeme zunahmen. Auch von anderen Seiten wurde die Dissoziation in der Durchlässigkeit der Niere für Chlor und für Harnstoff festgestellt.

Die Stickstoffretention im Verlaufe der Nephritis wird durch die Blutanalyse aufgedeckt. Bei nephrektomierten Tieren, vielfach bei nierenkranken Menschen wurden erhöhte Harnstoffzahlen im Blut nachgewiesen. Während im Blute des Gesunden die Harnstoffmenge zwischen 0·15 bis 0·5 *g* p. m. schwankt, findet man bei Nierenkranken öfter mehrere Gramm Harnstoff im Liter Serum. In der Praxis bietet die Bestimmung des Harnstoffes im Blute keine allzu großen Schwierigkeiten: 10—15 cm^3 Serum genügen für eine Analyse.

Die Anzeichen der Harnstoffretention werden einmal durch die Harnstoffzahlen im Blute geliefert, andrerseits durch den Eiweißgehalt der genau bestimmten Kostform, die der Patient erhält. Ein Vergleich dieser beiden Zahlen erlaubt eine Abschätzung der Harnstoffretention. Neben der Harnstoffretention wurde eine Vermehrung der Harnsäure, der Xanthinbasen usw. im Blute der Nierenkranken konstatiert. Aber die Stickstoffretention bei den Nierenkranken ist in erster Linie eine Harnstoffretention. Durch diese Anhäufung des Harnstoffes im Blute wird auch die Senkung des Gefrierpunktes bedingt. Wenn auch diese Senkung des Gefrierpunktes nicht stets streng seinem Harnstoffgehalt entspricht, so bestehen doch Parallelen zwischen der Harnstoffkonzentration des Serums und dem Gefrierpunkt. Durch die Kryoskopie des Serums kann danach die Azotämie vermutet werden; die genauere Untersuchung ist aber die chemische Blutanalyse zur Feststellung der Stickstoffretention.

Wenn der Harnstoffgehalt des Serums 2 *g* erreicht, so ist die Prognose ungünstig; bei 1 *g* ist eine strenge diätetische Behandlung angezeigt. Ist der Harnstoffgehalt des Blutes normal, so ist trotz der Schwere der urämischen Symptome eine Wiederherstellung sehr wohl möglich. *Widal* stellte die „trockene Urämie“ bei Harnstoffretention der „hydropischen Urämie“, die auf Chlorretention zurückzuführen ist, gegenüber. Häufiger kommen diese beiden Formen der Niereninsuffizienz getrennt für sich vor, manchmal nur bestehen sie gleichzeitig. Die Harnstoffretention bietet die weit größere Gefahr; sobald einmal die großen azotämischen Anfälle auftreten, ist das Leben immer bedroht.

Nach dem Befund einer ausgeprägten Harnstoffretention, respektive dem der Chlorretention richtet sich die in jüngster Zeit besonders viel ventilierte Frage der rationellen Ernährung der Nephritiskranken.

Besonderer Wert wird seit *Brights* Entdeckung auf die Behandlung des mit der Nierenerkrankung verbundenen Hydrops gelegt. Geringere

Grade des Hydrops verlangen keine spezielle Behandlung; sie verschwinden gewöhnlich durch die Einhaltung von Bettruhe. Gegen die höheren Hydropsgrade gehen wir mit den Diureticis und der kochsalzfreien Diät vor.

Hydropische Nierenkranke müssen zunächst Bettruhe einhalten, ebenso wie an akuter Nephritis erkrankte Personen. Von Medikamenten verwerten wir bei stärkerem, ansteigendem oder chronischerem Hydrops einzelne Diuretika. Als einfachere Diuretika kämen die alkalischen Säuerlinge (Wildunger, Wernarzer, Fachinger Wasser) in Betracht. Von Arzneien ist das Calomel wegen seiner die Nierenepithelien reizenden Wirkung nicht zulässig, außerdem sind die Calomelerfolge bei chronischer Nephritis meist nur unbedeutend. Ebensowenig sind die stark reizenden Mittel, wie Canthariden, Terpentinöl etc., ratsam.

Wirksam und nicht reizend sind dagegen die Xanthinpräparate, das Diuretin, Agurin und Theocin. Sobald die Herzenergie im Verlauf der chronischen Nephritis nachläßt und infolgedessen die Urinabscheidung sich vermindert, ist die Ordination von Coffein indiziert. Wirkt das Coffein nicht kräftig genug, ist die Digitalis nur am Platze.

Im allgemeinen wird aber der Hydrops Nierenkranker durch die Diureticis nicht so wesentlich beeinflußt, als man aus theoretischen Gründen erwarten sollte.

Wirksamer erweist sich, in einem Teil der Fälle wenigstens, die strikte Durchführung einer kochsalzfreien bzw. kochsalzarmen Diät.

Die Entchlorungskur hat als Endziel die Beseitigung der Hydropsien bei den Nierenkranken, die an der Niereninsufficienz für Chlor leiden. Die Grundlage der klinischen Beobachtung des Nierenkranken während der Kur bildet die Bestimmung der Gewichtskurve und der Urinbefund. Die Wirkung der chlorarmen Diät ist nach *Widal* oft eine überraschende; manche Kranke verloren in einer Woche 8—10 *kg* ihres Gewichts. In anderen Fällen ist die Wirkung der chlorarmen Kost weniger schnell; erst nach einigen Tagen erscheint eine beträchtliche Polyurie und die Ödeme beginnen zu schwinden. In diesen Fällen kann man zu Anfang der Kur durch Diuretika nachhelfen. Die Entwässerung der Gewebe wird bei den Kranken gehemmt sein, die nicht während der Kur das Bett hüten. Bei sehr fortgeschrittenen chronischen Nephritiden mißlingt meist die Entchlorungskur; auch die Verbindung der wirksamsten Diureticis mit der Kur bleibt dann ohne Erfolg.

Die chronischen parenchymatösen Nephritiden zeichnen sich nach *Widal* im Anfang durch die Symptome der Chlorämie aus, die mehr oder weniger schnell verschwinden und sich in größeren oder kleineren Zeitspannen wiederholen. In späteren Stadien kompliziert diese Zustände die Azotämie. Die Entchlorungskur, die während des Bestehens von Ödemen streng durchgeführt wird, kann während der sehr langen Remissionen gemildert werden, aber nur unter der Kontrolle der häufigen Gewichtsbestimmungen. Die akuten Nephritiden und die akuten Schübe, die manchmal im Verlauf der interstitiellen Nephritis auftreten, verlaufen sehr oft unter dem Bilde der Chlorämie. In solchen Fällen ist eine chlorfreie Ernährung nach *Widal* angebracht. Liegt extremste Oligurie vor, so kann sich auch die Harnstoffretention ausbilden, die besondere Indikationen erfordert.

Die von *Strauss* und *Widal* inaugurierte chlorarme Diät hat sich nicht nur für die Behandlung der Nierenwassersucht, sondern auch in Fällen von Herz- und Gefäßkrankheiten bewährt.

In allen den Fällen jedoch, in denen die Ödeme bei Nephritis wesentlich infolge des Nachlasses der Herzenergie entstanden sind, geht die Wassersucht durch die Verwendung von Cardiotonika (Digitalis, Coffein usw.) und durch Bettruhe ohne weiteres zurück. Und zugegeben muß werden, daß manchmal auch bei sorgfältiger Auslese der Fälle Fehlerfolge mit chlorentziehender Diät vorkommen können, wie dies von *Blooker* u. a. nachgewiesen wurde. Zur Entstehung von Ödemen wirken eben, wie wir zuvor auseinandergesetzt haben, verschiedene Faktoren mit.

Dennoch wird man bei allen hartnäckigen nephritischen Ödemen die Chlorentziehungsdiät versuchen müssen.

Nur die wichtigeren Grundzüge der Technik der chlorarmen Ernährung sollen hier besprochen werden. Man unterscheidet nach der Strenge der für notwendig befundenen Einschränkung der Chlorzufuhr eine strenge Form mit einem Kochsalzgehalt von unter 2·5 *g*, von einer mittelstrengen mit einem Salzgehalt zwischen 2·5—5 *g* und einer milden Form mit einem Kochsalzgehalt von über 5 *g*. *Strauss* betont mit vollem Recht, daß die Verordnung einer chlorarmen Ernährung sich nicht darauf beschränken darf, daß man dem Kranken nur erklärt, er solle das Kochsalz in der Nahrung fortlassen, sondern sie hat die Aufgabe, dem Patienten auseinanderzusetzen, wie er es am besten anfängt, um eine sein Geschmacksbedürfnis möglichst befriedigende Nahrung zu erhalten, die keinen höheren Kochsalzgehalt besitzt, als er dem ärztlichen Ermessen in dem betreffenden Falle entspricht. Neben der Kenntnis des Kochsalzgehalts der wichtigen Nahrungs- und Genußmittel ist also auch die geeignetste Darreichungsform derselben von grundsätzlicher Bedeutung.

Die chlorarme Ernährung braucht keineswegs monoton zu sein und besteht durchaus nicht der Hauptsache nach in der Darreichung von Milch, wenn die Milch auch meist einen wichtigeren Bestandteil der Diät bildet. Die Schwierigkeiten der größeren Milchzufuhr liegen einmal darin, daß bei den auf chlorarme Diät gesetzten Kranken 3—4 *l* Milch verabreicht werden müßten, da diese Kranken meist ihren Appetit nicht verloren haben. Dadurch würden aber oft zum Schaden des Patienten 5—6 *g* Salz eingeführt, zudem kann die Zufuhr solcher Flüssigkeitsmengen leicht zu Verdauungsstörungen führen.

Erlaubt sind in der chlorarmen Diät salzloses oder nur gering gesalzenes Brot. Frisches Fleisch kann roh, geröstet oder gebraten ohne Salz mit einem Zusatz von Butter, etwas Senf, Zitrone oder Weinessig genommen werden. Streng verboten muß das geräucherte und gesalzene Fleisch werden. Süßwasserfische, deren Fleisch im Kilogramm nur einige Zentigramm Chlor enthält, können gebraten oder gekocht ordiniert werden. Das Fleisch der Seefische, das bei manchen Arten oft bis zu 4 *g* Salz im Kilogramm enthält, ist am besten ganz zu verbieten, desgleichen müssen der gesalzene Stockfisch, Kaviar, Anchovis, Bücklinge ausgeschlossen werden. Eier sind in ungesalzener Darreichung erlaubt, ebenso 50 *g* Butter täglich, die etwa 0·7 *g* Salz enthalten. Ungesalzene Kartoffeln in ihren differenten Zubereitungsformen sind gestattet. Frische Sahne, einzelne ungesalzene Käsesorten, Reis als Zwischenspeise, Erbsen, Rüben, Lattich,

grüne Bohnen, Sellerie, Artischocken, mit Öl oder Zitrone angemachte Salate sind zu verwenden, vorausgesetzt, daß die grünen Gemüsesorten statt Salzzusatz ungesalzene Sülze, Lorbeer, Thymian, Petersilie, um die Schmackhaftigkeit zu verbessern, enthalten. Infolge ihres meist hohen Salzgehalts ist die Bouillon aus der Diät gänzlich auszuscheiden. Ungesalzenes Gebäck, süße Zwischenspeisen, frische, gekochte oder eingemachte Früchte können nach Belieben gereicht werden. Kleine Mengen von Wein, Bier, Tee, Kaffee sind gestattet.

Von reizenden Gewürzen wären am meisten roter und spanischer Pfeffer, Pickel zu meiden; *Widal* erlaubt hingegen Zitronen, Senf, Weinessig in mäßigen Mengen.

Die Gewöhnung an die chlorarme Kost tritt nach individuell verschieden lang währender Zeit ein. Ist die Entchlorung des Körpers beendet, so ist die Zufuhr kleinerer Salzmengen in den leichteren und mittelschweren Fällen erlaubt.

Vermieden werden müssen mit größter Strenge gesalzenes Fleisch, Konserven, Wurst, Austern, Miesmuscheln, manche Käsesorten, das gewöhnliche, meist stärker gesalzene Brot, Sauerkraut, frische oder gesalzene Seefische.

Neben der sorgfältigen Beachtung eines chlorarmen Speisezettels ist eine Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr auf 1—$1^1/_2$ *l* pro die für ödematöse Nephritiker, besonders für solche mit beginnender Schwäche des Myocards, zu empfehlen. Für die meisten interstitiellen Nephritiden genügt gewöhnlich die tägliche Zufuhr von $1^1/_2$ *l*.

Die Anhäufung von Harnstoff im Blut, die Azotämie, erfordert andere therapeutische Maßnahmen als die Chlorämie. Ist der Harnstoffgehalt des Blutes normal, so können Eier und Fleisch ohne Schaden gegeben werden; übertrifft aber die Harnstoffmenge im Blut die normalen Werte, so muß eine Einschränkung der Eiweißkörper stattfinden. Erreichen die Harnstoffwerte Zahlen von 2 *g* p. m. und mehr, so ist meist der tödliche Ausgang die Folge. In den mittelschweren Fällen von Azotämie müssen Mehl, Gemüse, Früchte, Zucker, Fette gereicht werden, Milch nur in geringen Mengen wegen ihres Reichtums an Eiweiß.

Zuweilen beobachtet man bei akuten Nephritiden und akuten Schüben im Verlauf der chronischen Nephritiden, die sich mit Oligurie bis Anurie komplizieren können, gleichzeitig chlorämische Erscheinungen und Stickstoffretention. In solchen Fällen tritt der tödliche Ausgang meist in wenigen Tagen ein. Zu versuchen wäre nach *v. Noordens* Vorschlag 5—8 Tage lang eine Diät, die nur aus Wasser, dem täglich 200 *g* Zucker zugesetzt ist, und aus differenten Fruchtsäften besteht. Somit wird den Kranken weder Chlor noch Stickstoff zugeführt und durch den Zucker immerhin eine gewisse Zahl von Calorien.

9. VORLESUNG.

Neuere Fortschritte in der Augenheilkunde.

Von

K. Wessely,

Würzburg.

Meine Herren! Der Ophthalmologe, der vor die Aufgabe gestellt ist, dem Nichtspezialisten über die neueren Fortschritte seines Faches zu berichten, wird ihr, glaube ich, am besten gerecht werden, wenn er sie in zweifacher Weise auffaßt. In erster Linie wird es sich natürlich darum handeln, in möglichst gedrängter Form die wichtigsten Neuerungen auf dem Gebiete der Diagnostik und Therapie zusammenzufassen, und zwar besonders hinsichtlich derjenigen Erkrankungen, die dem praktischen Arzt am häufigsten begegnen, deren Behandlung ihm untersteht oder bei denen er wenigstens die erste Entscheidung zu treffen hat. Daneben aber wird es dem Bedürfnisse des Praktikers sowohl wie des Vertreters anderer Fächer entsprechen, wenn ihm bei dieser Gelegenheit zusammenfassend auch über den Stand der größeren theoretischen Fragen berichtet wird, die zurzeit die Augenheilkunde bewegen und über die er sich aus der immer umfangreicher werdenden und immer mehr zerstreuten Tagesliteratur nur mühsam und stückweise zu informieren vermag. Ja, der Richtung entsprechend, die heute die Medizin genommen hat, möchte ich dieser Seite meiner Darstellung keinen zu unbedeutenden Raum zumessen. Denn gerade auf biologischer und allgemein-pathologischer Seite liegen die innigsten Berührungspunkte der einzelnen Spezialzweige mit der allgemeinen Medizin. Hier empfangen sie die meiste Anregung von dieser und können auch ihrerseits wieder befruchtend rückwirken. Es kommt hinzu, daß bei der immer zunehmenden Spezialisierung und da auch in kleineren Orten mehr und mehr ein Augenarzt zur Verfügung steht, der Praktiker eine Reihe von Augenkrankheiten nur noch selten zu Gesicht bekommt, ihnen daher mehr nur noch theoretisches Interesse entgegenbringt. Es soll deswegen im folgenden die Darstellung der klinischen Fortschritte auf einige der wichtigsten Krankheitsbilder beschränkt werden — mehr ließe schon der Rahmen unserer Vorlesung nicht zu — und im übrigen versucht werden, in knappen Zügen ein Bild davon zu entwerfen, welche Wege die Ophthalmologie neuerdings eingeschlagen hat und welche Ziele sie verfolgt.

* * *

Zuerst wird über einige Neuerungen der **Untersuchungsmethoden** zu berichten sein.

Da ist es auch für den Praktiker von Interesse zu erfahren, daß in der Bestimmung der **Sehschärfe** neue Bezeichnungen, und zwar auf Grund internationaler Vereinbarung eingeführt worden sind. Auf dem internationalen Kongreß in Luzern im Jahre 1904 war aus Vertretern aller Nationen eine Kommission unter dem Vorsitze von *Hess* ernannt worden, die diese Angelegenheit zu regeln hatte, und ihre Beschlüsse sind dann im vergangenen Jahr vom internationalen Kongreß zu Neapel einstimmig angenommen worden.

Den alten *Snellen*schen Sehprobentafeln lag bekanntlich als Sehschärfeneinheit das „minimum separabile" von einer Winkelminute zugrunde, das heißt der Winkel, unter dem ein normales Durchschnittsauge zwei Punkte noch getrennt wahrzunehmen vermag. Hiernach waren allen Strichen der Sehprobenzeichen für die verschiedenen Entfernungen Breiten von einer Winkelminute gegeben und die Lettern oder Zahlen in entsprechende Quadrate ganz ohne Rücksicht auf ihre Form gewaltsam eingezwängt worden. Dabei war übersehen, daß für das Erkennen von Schriftzeichen außer dem Auflösungsvermögen noch ganz andere Momente ausschlaggebend sind, wie vor allen Dingen die Feinheit des optischen Raumsinns beziehungsweise der Formensinn, so daß das „minimum legibile" mit dem „minimum separabile" nicht identisch ist. Infolgedessen wurden die Lettern einer Reihe der *Snellen*schen Tafel in ganz verschiedener Entfernung erkannt. Diesem Mangel hatte schon vor längerer Zeit *Landolt* dadurch abzuhelfen gesucht, daß er eine Probe herausgab, die nur mit einem Testobjekt arbeitete und in vervollkommneter Weise das Prinzip des „minimum separabile" durchführte. Es sind dies schwarze, stets gleich geformte, nur in der Größe abgestufte Ringe auf weißem Grunde, die an einer wechselnden Stelle in proportionaler Breite unterbrochen sind, und bei denen der Patient nur anzugeben hat, nach welcher Richtung er die Lücke im Ringe sieht. Ist es auch unzweifelhaft prinzipiell das Richtigste, die Sehprüfung nur mit einem einzigen Probeobjekt abgestufter Größe vorzunehmen, so sind doch für unsere praktischen Zwecke, besonders wenn wir es mit nicht sehr intelligenten Personen zu tun haben, Buchstaben oder Zahlen nicht zu entbehren und die international angenommene, von *Hess* konstruierte Tafel führt deswegen neben den *Landolt*schen Ringen auch eine Reihe von Zahlen, die aber auf empirischem Wege in besonderer Weise ausgewählt und geformt sind, so daß die bei den *Snellen*schen Lettern vorhandenen Fehlerquellen, wenn auch nicht ganz eliminiert, so doch auf ein Mindestmaß eingeschränkt sind. Dabei ist die Anordnung nach dem Dezimalsystem getroffen; die Sehschärfe ist also nicht mehr in echten Brüchen, wie $^5/_{50}$, $^5/_{35}$, sondern mit 0·1, 0·2 usw. auszudrücken, wobei 1·0 normale volle Sehschärfe bedeutet.

An zweiter Stelle wäre der Fortschritte zu gedenken, die auf dem Gebiete der **Ophthalmoskopie** sowie überhaupt der objektiven Untersuchung des Auges in den letzten Jahren gemacht worden sind.

Wer nicht tägliche Übung im Augenspiegeln hat, wird bekanntlich leicht durch die störenden Hornhautreflexe behindert. Ihre Beseitigung ist darum immer wieder angestrebt worden und sie gelingt auch, wenn man die eine Hälfte der Pupille zur Belichtung, die andere zur Betrachtung

des Augenhintergrundes benutzt. Nach diesem Prinzip der „halben Pupille", das zuerst von *Wolff* bei Herstellung eines elektrischen Spiegels verwendet wurde, hat *Thorner* einen Demonstrationsaugenspiegel konstruiert, der bei künstlicher Mydriasis auch dem Ungeübten ein klares Bild vom Hintergrunde verschafft. Vor allem aber hat die Photographie des Augenhintergrundes sich auf dieser Grundlage zu entwickeln vermocht und besonders den jahrelangen Bemühungen *Dimmers* ist es zu verdanken, daß jetzt sehr vollkommene Photogramme aller Arten von Fundusveränderungen vorliegen. Endlich hat *Gullstrand* auf dem diesjährigen Ophthalmologenkongreß einen reflexfreien und einen stereoskopischen Spiegel demonstriert, auf deren Konstruktion hier natürlich nicht näher eingegangen werden kann, die aber an optischer Wirkung die bisherigen Instrumente noch wesentlich übertreffen.

So interessant alle diese Erfolge in optischer Hinsicht sind, so sind sie von praktischem Wert doch hauptsächlich für Unterrichtszwecke. Der Augenarzt wird meist mit dem einfachen Ophthalmoskop auskommen und der Nichtgeübte vermag sich mit den komplizierten Instrumenten einerseits schwerer im Augeninnern zu orientieren, andrerseits bedarf er zur Beurteilung des Gesehenen doch der gleichen Erfahrung wie bei Benutzung des gewöhnlichen Spiegels.

Praktisch sehr wichtig ist die Vervollkommnung unserer Methoden zur objektiven Refraktionsbestimmung, doch sind diese vorzugsweise von ophthalmologischem Interesse. Ich möchte mich daher darauf beschränken zu erwähnen, daß sich unter allen Methoden die „Schattenprobe" (Skiaskopie) den unbestrittenen Vorrang errungen hat, so daß kein moderner Ophthalmologe mehr ohne sie arbeitet.

Es bliebe noch die **Durchleuchtung** des Auges zu erwähnen, sowohl die mit gewöhnlichem Licht als diejenige mit Röntgenstrahlen.

Für ersteren Zweck hat *Sachs* eine in einen Glasstab auslaufende elektrische Lampe angegeben, die direkt auf die Sklera des Augapfels aufgesetzt wird. Das Licht wird somit unter völligem Abschluß nach außen ins Augeninnere fortgeleitet und bei normalen Augenwandungen leuchtet die Pupille allseitig rot auf. Ist dagegen ein Melanosarkom der Aderhaut vorhanden, so hebt sich die entsprechende Stelle dunkel ab und in vielen Fällen läßt sich so die für das Schicksal des Auges entscheidende Diagnose, ob eine Netzhautablösung eine spontane ist oder sich hinter ihr eine maligne Geschwulst verbirgt, sicher und leicht stellen. Tumoren des hinteren Bulbusabschnittes bleiben freilich der Methode unzugänglich und *Hertzell* hat darum eine 50 Normalkerzen starke Lampe angegeben, die in den hinteren Teil der Mundhöhle eingeführt wird und von hier aus durch Knochen und Orbitalinhalt hindurch das Auge durchleuchtet.

Die Röntgendurchleuchtung beziehungsweise -photographie dient dem Nachweise metallischer intraokularer Fremdkörper, besonders wenn es sich nicht um Eisensplitter handelt, so daß uns das Sideroskop im Stiche läßt. Die Schwierigkeit liegt in der Lokalisierung des auf der Platte nachweisbaren Schattens und die neuen Verbesserungen beziehen sich daher alle darauf, entweder durch eingelegte Bleizeichen die Bulbusoberfläche zu markieren oder aber mittelst stereoskopischer Röntgenaufnahmen die Lage des Fremdkörpers direkt plastisch zu Gesicht zu bringen. Beide Verfahren können befriedigende Resultate geben.

Auf einige weitere technische Verbesserungen und Apparate wird sich im Verlaufe unserer Darstellung Gelegenheit geben einzugehen; wir können daher nach dieser kurzen Übersicht den Gegenstand verlassen und uns dem Hauptthema, der Pathologie des Auges, zuwenden.

* * *

Wir beginnen mit den Erkrankungen der **Conjunctiva.**

Im Mittelpunkte des Interesses steht hier die **Trachomforschung,** das heißt das Suchen nach Art und Wesen des Trachomerregers.

Nachdem alle früheren Bemühungen, Bakterien als die Urheber der ägyptischen Augenkrankheit ausfindig zu machen, als gescheitert betrachtet werden mußten, da es sich bei gelegentlichen positiven Ergebnissen stets nur um Nebenbefunde gehandelt hatte, geriet die Frage von neuem in Fluß, als *Halberstaedter* und *v. Prowazek* ihre Beobachtungen mitteilten, die sie im Jahre 1906 gelegentlich der Syphilisexpedition nach Java am dortigen Trachommaterial hatten machen können. In Ausstrichen von Epithel, das durch vorsichtiges Abschaben der erkrankten Bindehaut mit einem Spatel oder Deckgläschen gewonnen war, hatten sie mittelst der Giemsafärbung charakteristische Einschlüsse in den Epithelzellen gefunden, die sie folgendermaßen beschrieben: Anfänglich größere, dem Kern kappenartig aufsitzende schollige Massen, die den blauen Farbstoff der Giemsalösung annehmen, und in deren Innern mehr oder minder deutlich distinkt rot gefärbte Körnchen hervortreten; dann Vermehrung der letzteren, bis schließlich die roten Körnchen einen großen Teil des Protoplasmas einnehmen, ja sogar den Zelleib sprengen, so daß sie auch frei im Sekret gefunden werden. Diese nach *Giemsa* sich rot tingierenden Körnchen hielten *Halberstaedter* und *v. Prowazek* für das wirksame Agens, die blauen Massen dagegen für ein Reaktionsprodukt der Zellen, weshalb sie für die fraglichen Parasiten, die sie den Befunden bei Vaccine, Lyssa, Scharlach usw. an die Seite stellten, die Bezeichnung „Chlamydozoen" (von χλαμύς, die Hülle, der Mantel) vorschlugen.

Da ihnen bei Impfversuchen an Affen, auf die, wie schon frühere Experimente von *Hess* und *Roemer* festgestellt hatten, das Trachom übertragbar ist, der Nachweis der gleichen Gebilde in der erkrankten Bindehaut gelang, so schrieben sie ihnen ätiologische Bedeutung für die Entstehung des Trachoms zu. Auch konnten sie in Kontrolluntersuchungen an gesunden Bindehäuten oder bei anderen Conjunctivitiden ähnliches nicht finden.

Bald wurden dann durch gleichzeitig begonnene Untersuchungen von *Greeff* sowie durch eine Reihe anderer Autoren (*Frosch, Clausen, Stargardt* und anderen) die Befunde von *Halberstaedter* und *v. Prowazek* bestätigt, ohne daß freilich wesentlich neues Material beigebracht wurde. Nur äußerte sich *Greeff* hinsichtlich der Parasitennatur zunächst vorsichtiger und wählte für die Gebilde den indifferenteren Ausdruck „Trachomkörperchen", der ihnen dann weiterhin geblieben ist. Gleichzeitig machte er auf die Neigung derselben, sich wie Doppelkokken aneinanderzulegen, aufmerksam. Im übrigen wurde von den meisten Untersuchern berichtet, daß sich die Einschlüsse bei sorgfältigem, oft allerdings erst sehr langem Suchen fast in allen Fällen von Trachom fänden, dagegen nicht bei anderen Bindehauterkrankungen. In technischer Hinsicht bedeutete es einen Schritt vorwärts, als ihre Darstellung auch in mikroskopischen Schnitten gelang.

Neues Interesse bekam die Frage erst wieder, als *Heymann* auf dem internationalen Kongreß in Budapest im vergangenen Jahr die Mitteilung machte, daß auch bei Gonoblennorrhöe der Neugeborenen ganz die gleichen Epitheleinschlüsse zu finden seien, wenn nach sorgfältiger Entfernung des Eiters Abstrichpräparate von der Bindehaut genommen würden. Bald ergaben die hieran sich anschließenden Untersuchungen *Lindners* und *Wolfrums*, daß es sich dabei nur ganz ausnahmsweise um echte Gonoblennorrhöe handelt, daß vielmehr die Einschlüsse fast nur in denjenigen Fällen von Neugeborenenblennorrhöe vorhanden sind, bei denen Gonokokken vermißt werden. Beide Autoren stehen darum nicht an, diese „Einschlußblennorrhöe" als das Trachom der Neugeborenen zu deuten. Nur infolge der Besonderheiten der kindlichen Bindehaut, welcher anfänglich Follikel abgehen, vermöge die Erkrankung hier nicht unter dem klinischen Bilde der Granulose zu verlaufen. *Wolfrum* gibt sogar an, durch Überimpfung solch gonokokkenfreier Einschlußblennorrhöe auf die Bindehaut erblindeter Augen von Erwachsenen typisches Trachom mit Körner- und Narbenbildung erzeugt zu haben. Das gleiche Ergebnis hatten Impfversuche an Affen, bei denen dann wieder die Einschlüsse zu finden waren. Da dieses „Neugeborenentrachom" ebenso wie die Blennorrhöe wenige Tage nach der Geburt auftritt, so mußte auch hier auf eine intra partum stattfindende Infektion geschlossen werden, und in der Tat will *Lindner* die gleichen Einschlüsse im Epithel der mütterlichen Vagina gefunden haben. Er nimmt also an, daß es gewissermaßen auch ein Trachom der Genitalwege gebe, und einen gleichzeitigen Befund von Gonokokken hält er für eine zufällige Mischinfektion.

Anders *Herzog*, der neuerdings die Trachomkörperchen als Abkömmlinge des Gonokokkus *Neisser* gedeutet wissen will, als sogenannte „Mikrogonokokken", die durch Anpassung der Gonokokken an das intraepitheliale Wachstum entstehen sollen. Für die Beurteilung dieser Auffassung ist es von besonderem Interesse, daß schon die alten ophthalmologischen Schulen, besonders die *Arlt*sche, das Trachom mit Blennorrhöe in Verbindung brachten, ja es sogar vielfach als „chronische Blennorrhöe" bezeichneten. *Herzog* will nun ähnliche Gebilde wie die Trachomkörperchen in alten Kulturen von Gonokokken haben entstehen sehen, züchtungsfähig waren sie indessen nicht. Einen wirklichen Beweis für seine Hypothese hat er deshalb bisher nicht erbringen können, wohl aber spricht einstweilen vieles dagegen, so zum Beispiel, daß das Trachom auf Affen übertragbar ist, die Gonnorrhöe aber nicht, daß wir aus Blennorrhöe auch beim Erwachsenen kein echtes Trachom hervorgehen sehen, vor allem aber die Beschränkung der Granulose auf bestimmte Gegenden, die bei der Annahme, daß der Gonokokkus ihr ursprünglicher Urheber sei, unverständlich wäre. Aber auch gegen die *Lindner-Wolfrum*sche Hypothese des „Neugeborenentrachoms" wäre manches einzuwenden. Erstlich wird die Einschlußblennorrhöe der Neugeborenen auch dort verhältnismäßig häufig gefunden, wo das Trachom nicht endemisch ist. Dann aber mehren sich neuerdings Einzelbeobachtungen, nach denen auch bei anderen Conjunctivitisformen gelegentlich die gleichen oder mindestens sehr ähnliche Epitheleinschlüsse zu finden sind, ja sogar von der normalen Bindehaut ist solches behauptet worden. Die Frage, ob wir in den Trachomkörperchen wirklich Parasiten oder nicht vielmehr nur Reaktionsprodukte der Zellen vor uns haben, ist demnach keineswegs entschieden.

Fassen wir das Gesamtergebnis zusammen, so müssen wir sagen, daß berechtigte Zweifel zu äußern sind, ob die Trachomkörperchen die Erreger der Granulose sind. Auch wird auf morphologischem Wege allein diese Frage wohl kaum zu entscheiden sein. Mehr ist von biologischen Untersuchungen zu hoffen, wenn freilich auch die bisherigen Versuche, zu einem serologischen Nachweis des Trachoms, zum Beispiel mit Hilfe der Komplementbindung zu gelangen, resultatlos verlaufen sind *(Roemer, A. Leber)*.

Was die praktische Seite aller dieser Untersuchungen anbetrifft, so geht aus den Ausführungen schon hervor, daß von einer wirklich zuverlässigen differentialdiagnostischen Bedeutung des Trachomkörperchennachweises einstweilen zum mindesten nicht gesprochen werden kann. Das gleiche gilt von der Entscheidung, ob ein Trachom noch ansteckungsfähig sei oder nicht. Denn nach den übereinstimmenden Erfahrungen scheinen die Einschlüsse nach eingeleiteter Behandlung sehr schnell zu verschwinden, während sie sich andrerseits auch in alten Fällen gelegentlich finden. Ebenso hat weder die Therapie noch die Prophylaxe des Trachoms bisher durch die geschilderten Ergebnisse eine Änderung erfahren. Im einzelnen auf den augenblicklichen Stand der gegen die Krankheit getroffenen Maßregeln einzugehen, würde, zumal sie nicht in allen Bundesstaaten einheitlich sind, hier zu weit führen. Nur darauf sei hingewiesen, daß dort, wo das Trachom der Anzeigepflicht unterliegt, es deren Sinn entsprechen wird, wenn man sich auf wirklich ausgesprochene Fälle beschränkt, die Diagnose „trachomverdächtig“ dagegen möglichst einschränkt.

In der Therapie ist besonders *Kuhnt* auf Grund seiner reichen, sich auf das Königsberger Material stützenden Erfahrung mehrfach dafür eingetreten, die Indikationen für das operative Eingreifen nicht zu eng zu stecken. Außer der Ausrollung oder der Expression der Körner kommt dabei besonders die Excision der Übergangsfalte sowie bei schwerem Pannus die Ausschälung des Tarsus in Betracht.

Die oben erwähnten Fälle von sogenannter „Einschlußblennorrhöe“, d. h. Blennorrhöe ohne Gonokokken, leiten uns über zu dem augenblicklichen Stand unserer Kenntnisse von der **Blennorrhoea neonatorum.**

Schon vor längerer Zeit war von *Schmidt-Rimpler, Uhthoff* und *Axenfeld* darauf aufmerksam gemacht worden, daß nicht alle Fälle von Blennorrhoea neonatorum auf einer Infektion mit Gonokokken beruhen. Durch umfangreiche Statistiken von *Kroner, Widmark, Groenouw, v. Ammon* sowie neuerdings von *Schanz, Zade* u. a. ist dann festgestellt worden, daß dies sogar in einem beträchtlichen Prozentsatz der Fall ist. Mehrfach wurden bis zu 50 und 60% unter den Bindehauteiterungen der Neugeborenen berechnet, die auf andere Krankheitserreger, in erster Linie Pneumokokken, ferner Bacterium coli, *Koch-Weeks*sche Bacillen, Staphylokokken etc. zurückzuführen waren, oder bei denen die bakteriologische Untersuchung negativ ausfiel. Diese Behauptung mußte anfangs Widerspruch finden, da sie in zu schroffem Gegensatze zu den Befunden stand, welche seinerzeit nach der *Neisser*schen Entdeckung die ersten Untersucher erhoben und wobei sie in allen Fällen den Gonokokkus gefunden hatten. Dieser Gegensatz ist aber großenteils nur ein scheinbarer. Der Ausfall hängt nämlich wesentlich davon ab, ob man alle eitrigen Bindehautentzündungen der Neugeborenen, oder aber, wie es früher geschehen

war, nur die unter dem klinischen Bilde einer schweren Blennorrhöe verlaufenden Erkrankungen heranzieht. In letzterem Fall würden sich die Ergebnisse auch bei den neueren Statistiken vo verschieben, daß nur noch wenige Prozente nichtgonorrhoischer Infektion übrig blieben. Es darf also nicht davon gesprochen werden, daß sich das klinische Bild der Blennorrhoea neonatorum ganz verwischt habe. Wohl steht heute fest, daß es Fälle anderer Provenienz gibt, die klinisch von echter Blennorrhöe nicht zu unterscheiden sind; ebenso können gonorrhoische Infektionen bisweilen unter leichten Erscheinungen verlaufen. In der überwiegenden Mehrzahl sind aber doch die Tripperinfektionen die schwereren, die anderen die leichteren Fälle, besonders im Verlauf, da erfahrungsgemäß bei den letzteren schwerere Komplikationen von seiten der Hornhaut zu den Seltenheiten gehören. Schon deshalb, d. h. wegen der Prognosestellung ist auch dem Praktiker die Sekretuntersuchung im Ausstrichpräparat stets anzuraten. Die Behandlung wird allerdings ziemlich die gleiche zu bleiben haben, und zwar wenigstens anfänglich am besten immer so einzurichten sein, als ob es sich um Augentripper handelte. In differentialdiagnostischer Hinsicht ist noch nachzutragen, daß bei den nichtgonorrhoischen Fällen auch die Inkubationszeit eine längere zu sein pflegt und die Erkrankung häufig erst am 5.—7. Tage post partum ausbricht.

Erwähnung mag hier finden, daß gelegentlich im Bindehautsack gramnegative Diplokokken vorkommen, die keine Gonokokken sind, aber von ihnen nur äußerst schwer, und zwar nur in der Kultur unterschieden werden können. Es sind das der Meningokokkus und der Micrococcus catarrhalis. Eine große praktische Bedeutung kommt ihnen nicht zu, da der Meningokokkus eine sehr seltene Erscheinung ist und der Micrococcus catarrhalis meist nur in Fällen leichterer chronischer Conjunctivitis gefunden wird. Immerhin ist die Kenntnis dieser erst neuerdings genauer aufgeklärten Tatsache insofern von Wichtigkeit, als ein überängstlicher Untersucher aus solch gelegentlichem Sekretbefunde schwerwiegende Folgerungen hinsichtlich einzuleitender Therapie und zu stellender Prognose ziehen könnte. Es ist deshalb daran zu denken, daß am Auge die Verhältnisse anders liegen als bei der Urethra, in der erfahrungsgemäß außer den Gonokokken keine anderen gramnegativen Diplokokken von Bedeutung vorkommen.

Was die Therapie anbetrifft, so sind bei der Blennorhoea neonatorum die immer wieder erneut aufgenommenen Versuche, das Argentum nitricum durch milder wirkende organische Silberverbindungen, wie Protargol, Argyrol, Sophol usw. zu ersetzen, nicht imstande gewesen, die altbewährte Methode der Touchierungen mit Höllensteinlösungen zu verdrängen. Das gleiche gilt von der Prophylaxe, für die nach dem Urteil der überwiegenden Zahl von Ophthalmologen und Gynäkologen das *Credé*sche Verfahren immer noch das zuverlässigste ist; nur empfiehlt die Mehrzahl jetzt statt des Eintropfens einer 2%igen Lösung von Argentum nitricum eine 1%ige. Auch der Vorschlag von *Bernheimer*, Einstäubungen von Airol bei der Blennorrhöe vorzunehmen, hat keinen Anklang gefunden. Die Behandlung besteht außer in den Touchierungen heute allgemein nur in möglichst häufigen Auswaschungen, während die früher üblichen Umschläge und besonders die Eiskompressen als direkt schädlich fast durchwegs abgeschafft worden sind.

In der Behandlung der **Blennorrhoea adultorum** ist aus der *v. Michel*schen Klinik von *Adam* neuerdings eine wesentliche Änderung empfohlen worden. Statt der Touchierungen und der großen *Kalt*schen Irrigationen soll nur 2stündlich in reichlicher Menge sogenannte „Blennolenicetsalbe" eingestrichen werden, die aus Euvaselin und einem essigsauren Tonerdepräparat besteht. Durch ersteres soll die Cornea geschützt, durch letzteres die Sekretion eingeschränkt werden. Über die Erfolge gehen die Urteile sehr auseinander und es ist bemerkenswert, daß *Adam* selbst neuerdings neben der Salbe wieder Protargoleinträufelungen empfiehlt. Ein Gutes liegt jedenfalls in dieser Therapie, nämlich daß sie schonend ist und mit ihr wieder von neuem darauf hingewiesen worden ist, daß allzu eingreifende Manipulationen das erkrankte Auge auch schwer schädigen können. Für den praktischen Arzt hat sie einstweilen mehr theoretisches Interesse, da er bei der großen Gefahr, die die Blennorrhoea adultorum für das Sehvermögen des Betroffenen in sich trägt, diese Fälle stets einer Augenklinik zuführen wird. Für die Blennorrhöe der Neugeborenen eignet sich die Salbenbehandlung aber nach übereinstimmenden Erfahrungen nicht.

Noch einer besonderen Conjunctivitisform sei gedacht, die erst durch die systematischen Sekretuntersuchungen der letzten Jahre als ein eigenes Krankheitsbild aufgeklärt worden ist: die **Diplobacillen-Conjunctivitis** Sie tritt vorzugsweise subakut auf und ist dadurch charakterisiert, daß die Bindehaut und die Lidränder hauptsächlich an den Augenwinkeln gerötet erscheinen, weshalb man ihr auch den Namen „Conjunctivitis angularis" beigelegt hat. Ihre Erreger sind große gedrungene gramnegative Doppelstäbchen *(Morax-Axenfeld)*, die sich in den zähen Sekretflocken meist in großer Zahl finden. Therapeutisch wirkt bei dem sehr chronischen Verlauf, wie besonders *Axenfeld* hervorgehoben hat, am besten lange fortgesetztes Einträufeln mindestens $^1/_2$%iger Zinklösungen und hierauf beruht wohl die Beliebtheit, die dieses Mittel von jeher in der Behandlung aller möglichen Bindehautentzündungen gefunden hat, da die Diplobacillenkatarrhe zu den häufigsten gehören. Interessant ist dabei, daß sich eine Abtötung der Diplobacillen im Reagenzglas erst nach sehr langer Einwirkung der Zinklösungen hat nachweisen lassen, so daß von einer spezifischen Wirkung hiernach nicht wohl gesprochen werden kann. Auch leisten Touchierungen mit schwachen Höllensteinlösungen bei der Erkrankung meist die gleichen guten Dienste.

Zusammenfassend sei nochmals hervorgehoben, daß auch der Nichtspezialist über eine Kenntnis der wichtigsten pathogenen Keime der Bindehaut verfügen sollte, damit er in der Lage sei, erforderlichenfalls die Diagnosen aus dem Sekretbefund selbst zu stellen. Das gilt, abgesehen von der Erkennung der Blennorrhöe, besonders dann, wenn Schulen oder sonstige Internate seiner Aufsicht unterstehen, die beim Auftreten bestimmter kontagiöser Bindehautentzündungen, wie z. B. dem durch die *Koch-Weeks*schen Bacillen hervorgerufenen akuten Schwellungskatarrh, gelegentlich zu schließen sein werden.

* * *

Was die Erkrankungen des **tränenabführenden Apparates** anbetrifft, so ist man in den letzten Jahren mehrfach bemüht gewesen, die langwierige, für den Patienten schmerzhafte und in vieler Beziehung

unbefriedigende Sondenbehandlung der Dakryocystitis und der Tränennasengangstenosen durch andere Methoden zu ersetzen. So hat *Koster* eine Fadendrainage angegeben, bei der ein durch den Tränennasengang geleiteter Faden außen längs der Nase auf der Haut geknüpft wird, so daß eine verschiebliche Fadenschlinge entsteht, die durch ihre Beweglichkeit einerseits das Sekret ableiten, andrerseits die Striktur offen halten soll. Ferner hat *Toti* ein Verfahren empfohlen, bei dem der Tränenflüssigkeit ein neuer Weg nach der Nase dadurch gebahnt wird, daß die nasale Tränensackwand abgetragen und das Tränenbein nach der Nase zu durchmeißelt wird. Ein abschließendes Urteil über diese Methoden ist noch nicht zu fällen, doch scheinen beide keine besseren Dauererfolge zu geben als die Sondierungen. Die Fadenschlinge ist lästig und reizt gelegentlich und die Knochenlücke bei der *Toti*schen Operation verheilt augenscheinlich bald wieder. Darum ist das Tragen von Dauersonden wohl immer noch als die zweckmäßigere der konservativen Behandlungsmethoden zu bezeichnen. Für die arbeitende Bevölkerung kommt man indessen auch mit ihr nicht aus und hier ist unbedingt das radikale Verfahren, die Exstirpation des Tränensackes zu empfehlen, die mit geeigneten Instrumenten, wie sie z. B. vom *Axenfeld* angegeben worden sind, eine leichte Operation darstellt, die heute allgemein in Lokalanästhesie (Cocain-Adrenalin) vorgenommen wird. Vor allen Dingen ist aber von Anfang an bei der Behandlung der Tränenleiden die Aufmerksamkeit auf das Vorhandensein etwaiger Erkrankungen der Nase zu richten, da in der überwiegenden Zahl der Fälle solche die primäre Ursache des Leidens darstellen (*Kuhnt* u. a.).

Für die Diagnose reiner Stenosen des Tränennasenganges hat sich das Einträufeln einer 1—2%igen Fluoresceinlösung in den Conjunctivalsack bewährt. Bei normalen Abführwegen muß schon nach 1—5 Minuten das Nasensekret beim Schnäuzen grün gefärbt erscheinen. Bleibt die Färbung aus, so ist auf eine Behinderung der Tränenableitung zu schließen, nur muß in jedem Falle auch der Rachen inspiziert werden, da gelegentlich die Flüssigkeit hierhin ihren Weg nimmt. Mit dieser Vorsicht angewendet gibt die Methode aber ein besseres Urteil über die Funktion der Tränenabführwege als das Sondieren, denn sie untersucht nicht nur wie dieses auf eine Striktur, sondern prüft die physiologische Leistung.

* * *

Unter den Erkrankungen der **Cornea** hat in den letzten Jahren das meiste Interesse die Behandlung des **Ulcus serpens** in Anspruch genommen, d. h. jenes fortschreitenden eitrigen Hornhautgeschwüres, das besonders die Landbevölkerung befällt und mit ausgedehnten, das Sehvermögen meist schwer schädigenden Narben, ja oft mit völliger Zerstörung der Cornea und Verlust des Auges endet. Da es stets Folge einer wenn auch noch so geringfügigen Verletzung ist, so spielt es unter den Unfallfolgen im landwirtschaftlichen Betrieb eine der wesentlichsten Rollen.

Nachdem festgestellt worden war, daß der Erreger dieser in sozialer Hinsicht so wichtigen Krankheit, die früher unter dem Namen Hypopyonkeratitis geführt wurde, in der bei weitem überwiegenden Zahl der Fälle der Pneumokokkus ist, war die Grundlage für eine spezifische Therapie gegeben. Um dieselbe hat sich in erster Linie *Roemer* mit der Darstellung eines wirksamen Antipneumokokkenserums verdient gemacht. Die Hoff-

nungen, die anfänglich darauf gesetzt wurden, mußten freilich mehr und mehr eingeschränkt werden. *Roemer* selbst hat in eingehenden Untersuchungen den Beweis erbracht, daß die Virulenz der Pneumokokken beim Ulcus serpens innerhalb außerordentlich weiter Grenzen schwankt, daß aber nur bis zu einer gewissen und nicht sehr hohen Virulenzstärke das Serum eine genügende Schutzwirkung entfaltet; auch hat sich immer mehr herausgestellt, daß die gefäßlose Cornea nur in verhältnismäßig geringem Grade an der allgemeinen Immunität teilnimmt. So kann heute zwar wohl noch empfohlen werden, im Beginn der Behandlung eines Ulcus serpens — natürlich stets erst nach Sicherstellung der bakteriellen Diagnose — eine ein- oder zweimalige Injektion von 20 cm^3 Antipneumokokkenserum, am besten in die Bauchhaut, vorzunehmen, im übrigen hat aber möglichst bald die sonstige Therapie, vor allem die Thermokauterisation und die Wärmeanwendung einzusetzen. Auch die Behandlung mit ultraviolettem Licht (Uviollampe), die von *Hertel* empfohlen worden ist und von der er gute Erfolge gesehen haben will, kann gelegentlich herangezogen werden. Immer aber ist bei einer kritischen Würdigung der therapeutischen Resultate der jeweilige Virulenzgrad zu berücksichtigen; denn im einen Falle verläuft die Erkrankung an sich günstig, im anderen, besonders wenn der Patient erst spät in Behandlung kommt, sind alle unsere Bemühungen auch heute noch nicht imstande, die völlige Zerstörung der Hornhaut aufzuhalten. Der wichtigste Grundsatz ist daher, Fälle von Ulcus serpens möglichst schnell der klinischen Behandlung zuzuführen. Außerdem darf die Prophylaxe nicht vergessen werden. Darunter ist in erster Linie zu verstehen, daß der praktische Arzt, vor allem der Landarzt, Conjunctivitiden und Dakryocystitiden bei der arbeitenden Bevölkerung nicht zu gering einschätze, daß er etwaige den letzteren zugrunde liegende Nasenaffektionen behandle und nötigenfalls auf baldige Tränensackexstirpation dringe.

In der Aufhellungstherapie von **Hornhautflecken**, beziehungsweise von Hornhautpannus ist die ehemals mit so viel Enthusiasmus von *de Wecker* eingeführte, dann aber bald in Verruf geratene Jequiritytherapie durch die Untersuchungen von *Roemer* in neuer Form wieder aufgelebt. Auf dem Wege experimenteller Studien über die Immunität, die gegen das Abrin, das Toxin der Jequiritybohne, sowohl allgemein als lokal an der Bindehaut zu erzeugen ist, gelangte er zur Herstellung eines genau dosierbaren Präparates „Jequiritol“ sowie zur Herstellung eines antitoxischen Serums, so daß bei vorsichtig steigender Anwendung der einzelnen Konzentrationsstufen des Mittels alle gewünschten Grade von Bindehautentzündung erzielt, zu stürmische, die Cornea gefährdende Wirkungen vermieden oder im Notfalle durch das Serum wieder eingedämmt werden können. Auch die anfänglich viel beobachteten Komplikationen durch gleichzeitig mit der Conjunctivitis auftretende Tränensackeiterungen lassen sich meist vermeiden, wenn man beim Einträufeln des Mittels die Tränenröhrchen für einige Minuten komprimiert. Immerhin ist der Grad von Jequirity-Ophthalmie, der erforderlich ist, um das pannöse Gewebe oder die obersten Hornhautschichten zur Auflockerung zu bringen, ein so starker, daß die Behandlung nur in der Klinik vorgenommen werden sollte; auch ist sie für den Patienten nicht ganz schmerzlos und vermag ihn wegen der starken Lidschwellung, der Rötung und Absonde-

rung zu beunruhigen. Es kommt hinzu, daß selbst bei sorgfältiger Auswahl der Fälle — eine Aufhellung von Hornhauttrübungen ist nur zu erwarten, so lange die Narben noch vaskularisiert sind — die Erfolge sich meist in bescheidenen Grenzen halten und so hat das Mittel weniger Verbreitung gefunden als es vielleicht verdiente.

Auch gegen die **Kalkverätzungen** der Hornhaut, die früher ein Noli me tangere für jede eingreifende Behandlung darstellten, hat man gelernt, mit einem gewissen Erfolg, jedenfalls gestützt auf zuverlässigere experimentelle Grundlagen vorzugehen. *Guillery* und *zur Nedden* haben in Reagenzglas- und Tierversuchen nachgewiesen, daß die Blei- und Kalktrübungen der Hornhaut teils auf der Bildung von Karbonaten, teils in Veränderungen des Hornhautmukoids unter der direkten Einwirkung der Metalle beruhen, und daß speziell die Kalktrübungen in Lösungen von weinsaurem Ammonium zur Aufhellung gebracht werden können. Es ist daher jetzt eine 4%ige Salbe von Ammoniumtartrat in Gebrauch, mit der bei nicht zu tief gehenden Kalkverätzungen bereits Günstiges erreicht zu sein scheint.

Wohl die interessantesten Erfolge, welche die Therapie an der Hornhaut in den letzten Jahren aufzuweisen hat, sind die **Hornhauttransplantationen.** Schon die experimentellen Untersuchungen *Salzers* hatten ergeben, daß ein wirklicher Erfolg, d. h. ein Einheilen von Hornhautlappen mit Erhaltenbleiben ihrer Durchsichtigkeit nur bei Transplantationen artgleichen Materials erwartet werden konnte. In der Tat ist dann die Überpflanzung von Hornhaut von Mensch zu Mensch oder am gleichen Individuum von einem Auge zum anderen gelungen *(Zirm, Plange, Loehlein).* Am meisten scheint es sich zu bewähren, wenn man nicht den Hornhauttrepan benutzt, sondern von der leukomatösen Hornhaut mit dem Starmesser in gewünschter Ausdehnung schichtenweise die Hornhautlamellen abträgt, bis die *Descemet*sche Membran freiliegt. Dann wird von gesunder menschlicher Hornhaut ein entsprechender Lappen oder Streifen, am besten mit anhaftender Bindehaut, abgetragen und auf dem Defekt fixiert. In mehreren Fällen ist der so überpflanzte Lappen klar eingeheilt und das Sehvermögen des Auges wesentlich gebessert worden. Selbstverständlich kann dieses dabei nicht wieder normale oder auch nur annähernd normale Höhe erreichen, denn ein nicht unbeträchtlicher Grad von unregelmäßigem Astigmatismus bleibt zurück. Aus diesem Grunde werden nur diejenigen Patienten wesentlichen Vorteil von der Operation haben, die an beiden Augen schwere Einbuße ihres Sehvermögens erlitten haben. Optischen Erfolg verspricht die Operation aber nur dann, wenn die Sehstörung ausschließlich in der Hornhaut liegt, ausgedehntere Irisverwachsungen oder gar tiefere Veränderungen fehlen. Solche Augen mit unkomplizierten Hornhautleukomen verfügen aber immer noch über einen Rest von Sehvermögen, und man wird sich daher, wenn es sich um das einzige Auge eines Patienten handelt, nur schwer zu einem Eingriffe entschließen, so lange derselbe nicht ganz gefahrlos ist. Es kommt dazu, daß zu der Operation klare gesunde Hornhaut vom Lebenden erforderlich ist, und sie ist daher nur dann auszuführen, wenn es sich zufällig um einen mit einem Leukom Behafteten handelt, dessen zweites äußerlich gesundes Auge durch ein inneres Leiden erblindet ist, oder wenn frische klare Hornhaut von Augen zur Verfügung steht, die aus irgend einem Grunde der Enukleation verfallen.

Machen wir uns alles dies klar, so müssen wir sagen, daß bei der Lage der Dinge das Anwendungsgebiet der Hornhauttransplantation einstweilen leider noch ein ziemlich beschränktes bleiben wird. Trotzdem ist auch das heute Erreichte schon als ein bemerkenswerter Fortschritt zu bezeichnen.

Von einer Hornhauterkrankung wäre endlich noch gesondert zu reden, da sich in den Vorstellungen über ihre Pathogenese augenblicklich ein vollständiger Umschwung entwickelt, von der **Keratitis parenchymatosa.**

Es war bekanntlich bisher die Ansicht vielfach verbreitet gewesen, daß die Keratitis parenchymatosa, soweit sie auf hereditär-luetischer Basis beruhe, nicht als eine direkt-syphilitische, sondern als eine metasyphilitische Erkrankung aufzufassen sei, die durch Luestoxine erzeugt würde. Ferner standen die meisten Kliniker auf dem Standpunkt, daß ein sehr großer Teil der Fälle überhaupt nicht auf Lues, sondern auf Tuberkulose zurückzuführen sei. Die Ansichten über den Anteil beider Infektionen an der Krankheit gingen allerdings weit auseinander. So hatte, um nur zwei Beispiele herauszugreifen, seinerzeit *Vossius* auf Grund des Gießener Materials sich für die fast rein tuberkulöse Ätiologie ausgesprochen, während *Parinaud* in Paris 97% der Fälle auf Lues hereditaria zurückführte. Der Unterschied, je nach dem es sich um das Material einer Großstadt oder um das kleinerer Orte handelte, trat dabei durchaus nicht immer so deutlich zutage, wie in dem angeführten Beispiel; hierauf allein konnte somit die Divergenz der Ansichten nicht zurückgeführt werden. Klärung dieser Fragen hat erst die moderne Syphilisforschung gebracht.

Da die ersten neu wieder aufgenommenen Luesübertragungen auf Tiere gerade am Auge vorgenommen worden waren, so wurde sehr bald von *Bertarelli, Hoffmann, Greeff, Clausen* u. a. die Beobachtung gemacht, daß bei Impfung mit Saft von Primäraffekten in die Hornhaut oder in das Kammerwasser nach einer bestimmten Inkubationszeit eine fortschreitende Keratitis parenchymatosa entsteht, als deren Erreger sich im Hornhautgewebe die Spirochaete pallida mikroskopisch nachweisen ließ. In einem Falle typischer hereditär-luetischer Keratitis parenchymatosa ist das neuerdings *Igersheimer* auch beim Menschen gelungen, d. h. er fand in einem excidierten Stückchen der Hornhaut, wie er angibt, neben nicht ganz einwandfreien Bildungen eine zweifellose Spirochaete. Es scheint demnach, und zwar besonders durch die experimentellen Befunde sichergestellt, daß der Lueserreger direkte Ursache der Hornhauterkrankung sein kann. Ob damit aber ihre Pathogenese erschöpft ist, steht noch dahin. Auffällig bleibt immer, daß auch in zweifellos luetischen Fällen die Keratitis parenchymatosa wenig oder gar nicht auf die spezifische antiluetische Behandlung reagiert, daß sie während und nach einer energischen Schmierkur am zweiten Auge ausbrechen und in gleicher Schwere verlaufen kann und endlich, daß sie fast ausschließlich bei hereditärer und nur ganz ausnahmsweise bei akquirierter Syphilis auftritt. *Igersheimer* will den letzteren Umstand in der Weise erklären, daß die Spirochäten, die man ja in den klaren Hornhäuten syphilitischer Föten in Massen findet, infolge der ihnen eigenen Seßhaftigkeit jahrelang in der Cornea verweilen und erst unter der Einwirkung besonderer auslösender Momente eine Entzündung hervorrufen. Wohl würde hiermit das Auftreten von

Keratitis parenchymatosa nach Trauma wesentlich an Verständlichkeit gewinnen, immer aber bliebe es unerklärt, warum gerade in einer bestimmten Altersstufe bei scheinbarer sonstiger Gesundheit die Krankheit ausbricht. Mit dem einmaligen Nachweis einer Spirochäte ist also einstweilen die Frage nach der direkt- oder toxisch-syphilitischen Natur der Erkrankung noch nicht erledigt. Vielleicht, daß wir durch Behandlungserfolge mit dem neuen *Ehrlich*schen Präparat weitere Einblicke gewinnen.

Sicher aber ist die überwiegende Bedeutung der Lues gegenüber der Tuberkulose in der Ätiologie der Erkrankung. Wir verdanken diese Feststellung der *Wassermann*schen Reaktion. Denn wie alle Untersucher *(A. Leber, Hessberg, Igersheimer, Fleischer)* übereinstimmend gefunden haben, gibt diese in mindestens 80, oft aber bis zu 100% der Fälle primärer parenchymatöser Keratitis positives Resultat. Damit soll nicht gesagt sein, daß es überhaupt keine Keratitis parenchymatosa tuberkulöser Provenienz gäbe. Aber es ist *Igersheimer* beizustimmen, wenn er sagt, daß in Fällen, in denen beide diagnostischen Hilfsmittel, die Lues- und Tuberkulinreaktion, positives Ergebnis haben, die hereditäre Lues für die Entstehung der Krankheit mit überwiegender Wahrscheinlichkeit verantwortlich zu machen ist.

* * *

Hiermit treten wir in die Besprechung eines weiteren, im Augenblicke die Ophthalmologen viel beschäftigenden Kapitels ein, nämlich: die Bedeutung der **Tuberkulose** für die Ätiologie der Augenkrankheiten und die moderne **Tuberkulosediagnostik.**

Obwohl älteren Datums, ist die Tuberkulinreaktion noch zu keiner annähernd so großen Zuverlässigkeit gelangt, wie die Luesreaktion. Die Schwierigkeiten liegen auf der Hand. Die *v. Pirquet*sche Kutanprobe ist nur im Kindesalter beweisend, später ist bekanntlich ihr positiver Ausfall nicht mehr von entscheidender Bedeutung. Von der *Calmette*schen Ophthalmoreaktion sind gerade die Augenärzte allgemein wieder zurückgekommen, da langwierige, das Auge schwer schädigende Entzündungen danach auftreten können und die Reaktion überhaupt nicht an einem erkrankten Auge, vielmehr nur, wenn das zweite gesund ist, an diesem ausgeführt werden kann. Es bleibt uns demnach die alte subcutane Tuberkulinprobe und auch bei dieser ist für die Frage, ob eine Augenerkrankung tuberkulös sei oder nicht, der positive Ausfall nur dann beweisend, wenn am Auge selbst eine Herdreaktion auftritt; denn die Allgemeinreaktion sagt uns nichts weiter, als daß irgendwo im Körper Tuberkulose vorhanden ist, mit der die Augenerkrankung nicht notwendig im Zusammenhang zu stehen braucht. Die Herdreaktionen sind aber erfahrungsgemäß selten und werden, wenigstens in stärkerem Grade, auch möglichst von uns vermieden.

Der Ausfall der Tuberkulinprobe ist also nur unter kritischer Würdigung des allgemeinen klinischen Körperbefundes zu verwerten; dann aber kann sie gute Dienste leisten und hat auch bemerkenswerte Resultate ergeben. So hat sich herausgestellt, was übrigens *v. Michel* schon vor langer Zeit erkannt und worauf er als erster hingewiesen hatte, daß Erkrankungen des Uvealtraktus in einem großen Prozentsatz der Fälle tuberkulöser Natur sind, auch wenn sie nicht klinisch das für Tuberkulose charakte-

ristische Bild bieten. Nicht nur die knötchenförmige Iritis, bei der wir die Tuberkel direkt mit der Lupe sehen können, sondern auch andere Formen, so besonders die Iritis serosa mit Präzipitaten auf der Hornhauthinterfläche, die früher meist mit Lues oder Gelenkrheumatismus in Verbindung gebracht wurde, sind oft tuberkulösen Ursprungs. Letzteres ist allgemein-medizinisch deshalb von Interesse, weil neuerdings ja auch eine gelegentliche Beziehung zwischen dem Bilde des Gelenkrheumatismus und Tuberkulose behauptet wird. Ferner ist die Aderhautentzündung und die Skleritis häufig tuberkulöser Natur. Diese ebenfalls von *v. Michel* schon früh vertretene Auffassung wird besonders durch die wichtigen experimentellen Untersuchungen *Stocks* gestützt, dem es durch Injektion von Tuberkelbacillen in die Blutbahn neuerdings gelungen ist, bei Kaninchen Chorioiditis, Skleritis und in einem Falle auch Keratitis parenchymatosa hervorzurufen.

Noch ganz strittig ist die Entstehung der Conjunctivalphlyktänen. Zwar hat ebenfalls *Stock* auf metastatischem Wege und vor ihm *Bruns* mit abgetöteten Tuberkelbacillen ähnliche Knötchen in der Bindehaut von Kaninchen erzeugt, aber alle mikroskopischen Untersuchungen oder Überimpfungen von Phlyktänen des Menschen sind bisher ergebnislos verlaufen. Ich selbst konnte das neuerdings bei Überimpfung auf die Bindehaut des Affen, die sich mir sonst für Tuberkulose besonders empfänglich erwiesen hatte, bestätigen. Die Frage, ob die Phlyktänen endogen oder auf Grund der bei der Skrofulose vorhandenen leichten Epithelläsierbarkeit ektogen entstehen, ist deshalb heute noch nicht entschieden. Die Mehrzahl der Ophthalmologen neigt freilich wohl zur Annahme einer Zugehörigkeit zur Tuberkulose und eines metastatischen Ursprungs. Bemerkenswert ist in dieser Richtung, daß die Kinder mit schwerer skrofulöser Conjunctivitis oder Keratitis fast durchwegs positive *Pirquet*sche Reaktion aufweisen. Für die Tatsache, daß bei Tuberkulösen die *Calmette*sche Tuberkulin-Instillation bisweilen Eruptionen von typischen Phlyktänen auslöst, fehlt einstweilen noch eine befriedigende Erklärung.

Was die Therapie anbetrifft, so ist besonders bei der tuberkulösen Iritis in den letzten Jahren vielfach Tuberkulin angewendet worden und *A. v. Hippel, Schoeler* u. a. berichten über günstige Erfolge. Es wird dabei jetzt allgemein geraten, mit möglichst kleinen Dosen anzufangen und auszukommen, um stärkere Herdreaktionen zu vermeiden. Eine kritische Beurteilung der Erfolge wird dabei dadurch außerordentlich erschwert, daß ein nicht kleiner Teil der jetzt als tuberkulös aufgefaßten Fälle sich auch bei der gewöhnlichen Therapie bessert, ja zur Ausheilung gelangen kann. Auch Tierexperimente haben nicht vermocht, ein klareres Bild zu geben, da die Impftuberkulose des Auges hierzu zu schwer zu dosieren ist. Es wäre deshalb erwünscht, wenn außer über die mit Tuberkulin behandelten eine Parallelstatistik auch über solche Fälle veröffentlicht würde, bei denen auf Grund der Tuberkulinreaktion zwar die Diagnose Tuberkulose gestellt, die aber in alter Weise behandelt worden wären.

Jedenfalls ist die Frage noch nicht so weit geklärt, als daß die okulistischen Erfolge als sicherer Beweis für die günstige Wirkung des Tuberkulins in der allgemeinen Medizin angeführt werden dürften, wie dies bisweilen geschieht.

* * *

Es ist hier der Platz, mit einigen Worten auf die Beteiligung des Auges an den **Immunitätsvorgängen** einzugehen.

Es bedarf keiner weiteren Begründung, daß es von Wichtigkeit war, auf der Basis der modernen Immunitätslehre ein Urteil darüber zu gewinnen, was für Aussichten serumtherapeutische Bestrebungen am Auge bieten würden. Diesem Gegenstande ist daher in den letzten Jahren eine große Zahl von Arbeiten gewidmet worden, so von *Roemer, Wessely, A. Leber, zur Nedden, Salus, Mijashita* u. a. Das gemeinsame Ergebnis ist, daß die natürlichen oder durch Immunisierung erzeugten Antikörper des Serums sich im Vergleich zu dem jeweiligen Gehalt des Blutes an ihnen stets in sehr geringer Menge in den Augenflüssigkeiten finden, und zwar entspricht ihre relative Konzentration etwa der des Eiweißes, das in Humor aqueus und vitreus nur etwa zu $^1/_{40}\%$ vorhanden ist, während das Blutserum bekanntlich 7—8 und die Lymphe 4% Eiweißstoffe enthält. Schon hieraus erhellt, daß die Augenflüssigkeiten keineswegs mit der Lymphe zu identifizieren, die Innenräume des Auges nicht als Lymphräume aufzufassen sind, sondern daß die intraokulare Flüssigkeitsproduktion einen Transsudationsprozeß eigener Art darstellt.

Was die verschiedenen Arten von Antikörpern anbetrifft, so hatte *Roemer* anfänglich geglaubt, daß unter ihnen durchgreifende Unterschiede vorlägen. So sollten die Antikörper vom Baue der Agglutinine, Präcipitine usw. relativ leicht in die Augenflüssigkeiten übertreten, die komplexer gebauten Cytotoxine (Hämolysine, Bakteriolysine usw.) dagegen schwer oder gar nicht, und er bezeichnete diese Erscheinung als das Gesetz der „Cytotoxinretention". Versuche von *Salus* und *Mijashita* haben aber ergeben, daß dieses Gesetz nicht ganz zutrifft. Auch die an zweiter Stelle genannten Amboceptoren sind in geringen Mengen im Kammerwasser immunisierter Tiere vorhanden, nur kommen sie nicht zur Wirkung, weil es ihnen an nötigem Komplement gebricht. Überall aber handelt es sich im Vergleich zum Blutserum um sehr geringe Konzentrationen und wir können daher sagen, daß normalerweise alle Antikörper dem Augeninnern durch das intraokulare Absonderungsorgan weitgehend ferngehalten werden.

Dies ändert sich in dem Augenblicke, in dem eine innere Hyperämie des Auges eintritt. Wie ich feststellen konnte, treten, ganz gleich ob die Hyperämie durch mechanische, chemische, thermische oder elektrische Reize erzeugt wird, die Eiweiß-, und mit ihnen die Antikörper des Serums in vermehrter Menge in die Augenflüssigkeiten ein, und zwar völlig proportional zur Stärke der Hyperämie. Es ist dies als eine natürliche Schutzmaßregel des Organismus aufzufassen, die bei jeder Entzündung in Kraft tritt und die wir künstlich mit verschiedenen Mitteln nachzuahmen vermögen. Die stärkste Hyperämie, die wir im Innern des Auges erzeugen können, ist diejenige, die auf Ablassen des Kammerwassers folgt. Kammerpunktionen sind deshalb bei chronischen, mit geringen Entzündungserscheinungen einhergehenden Iridocyclitiden in Gebrauch. An zweiter Stelle steht die Wirkung der subconjunctivalen Injektionen, auf die etwas näher eingegangen werden soll.

Subconjunctivale Kochsalzinjektionen sind gelegentlich schon von *Rothmund* angewendet worden, Verbreitung hat diese Therapie aber erst durch *Darier* und *Mellinger* gefunden. *Darier* verwendet vorzugsweise Sublimatlösung in einer Konzentration von 1:10.000; da indessen ihre Wir-

kung im Prinzip mit der einer 4—5%igen Kochsalzlösung zusammenfällt, diese aber niemals die unangenehmen Conjunctivalnekrosen zur Folge hat wie das Sublimat, so bedient sich die Mehrzahl der Ophthalmologen heute nur noch der Kochsalzeinspritzungen. In der Hauptsache stellen alle Injektionen hypertonischer Lösungen, wie ich mit Experimenten belegen konnte, ein örtliches Reizmittel dar, das auf dem Wege des Reflexes auch die inneren Gefäße des Auges zur Hyperämie bringt. In die Augenflüssigkeiten dringen nur minimale Mengen der subconjunctival eingespritzten Substanzen ein, so daß dieser Teil der Wirkung, auf den *Darier* und *Hertel* besonderen Wert legen, jedenfalls von sekundärer Bedeutung ist. Anwendungsgebiet der subconjunctivalen Injektionen sind alle Erkrankungen, bei denen man die natürliche Reaktion steigern will, also beginnende Infektionen des Auges, chronische Iridocyclitiden, Aderhautentzündungen, Glaskörpertrübungen und endlich Netzhautablösungen. Auch bei den myopischen makularen Aderhautveränderungen werden sie viel verwendet, und wenn ihr Einfluß sich hier auch noch nicht ausreichend erklären läßt, so hat sich doch immerhin eine Wirkung auf die Chorioidea experimentell nachweisen lassen.

Bei dieser Gelegenheit sei auch des Dionins gedacht, das seit den letzten Jahren zum Arzneischatz vieler Augenärzte gehört. Es wird in Form von Lösungen, Salben oder direkt in Substanz in den Bindehautsack gebracht, macht starke Chemosis conjunctivae und soll die Resorption pathologischer Produkte im Auge beschleunigen. Sein Anwendungsgebiet deckt sich daher in vieler Hinsicht mit dem der Kochsalzinjektionen; wie weit aber seine Wirkung ebenfalls auf Hyperämie zurückzuführen ist, steht dahin.

Auch die *Bier*sche Stauung hat man dem Auge nutzbar machen wollen, doch hat sich ergeben, daß bei der Bindenstauung am Halse das innere Auge sich an der Hyperämie nicht merklich beteiligt und daß die Anwendung der Saugstauung mit direkt auf das Auge aufgesetzten Saugglocken wegen der damit verbundenen Drucksteigerung nicht gefahrlos ist.

Eines der einfachsten Mittel, Hyperämie des Auges zu erzeugen, ist die Wärme. Auch hier haben sich bei Anwendung höherer Temperaturgrade Veränderungen der Kammerwasserzusammensetzung in dem oben erwähnten Sinne nachweisen lassen. Auf Altbewährtes ist also von einer neuen Seite wieder die Aufmerksamkeit gelenkt worden. Falsch wäre es aber, wollte man den Nutzen der Hyperämie nur in der vermehrten Antikörperzufuhr sehen. Es kommen bei ihr, wie schon *Bier* in seinen grundlegenden Arbeiten betont hat, eine ganze Reihe von Heilfaktoren zusammen. Am Auge treten die geschilderten Erscheinungen nur deswegen in den Vordergrund, weil es den Augenflüssigkeiten normalerweise an den nötigen Antikörpern mangelt. Darin liegt für uns zugleich der sehr wichtige Hinweis, bei jeder Art von Immunotherapie oder Serumbehandlung dem Auge größere Mengen der Schutzstoffe dadurch zuzuführen, daß wir gleichzeitig auf irgend eine der geschilderten Weisen Hyperämie erzeugen. So werden wir mit geringeren Dosen auskommen und den Gesamtorganismus wegen einer auf ein so kleines Organ wie das Auge beschränkten Erkrankung nicht mit zu großen Serum- oder sonstigen Immunkörpermengen zu belasten brauchen.

* * *

Die soeben kurz skizzierten Immunitätsverhältnisse des Auges spielen hinein in eines der wichtigsten Kapitel der Augenheilkunde, die Pathologie der **Linse** und speziell die Pathogenese der **Katarakt.**

Hier ist in den letzten Jahren eine immer fortschreitende Wandlung unserer Vorstellungen erfolgt, wenn wir auch heute von einer Erkenntnis noch weit entfernt sind. Daß die Ursachen der Starbildung nicht, wie man früher glaubte, allein in der Linse, allein in einem unregelmäßigen Sklerosierungsprozeß zu suchen seien, ist längst allgemeine Überzeugung geworden. Die Feststellung der Bedeutung des Kapselepithels für die Erhaltung der Durchsichtigkeit der Linse und der Nachweis primärer Veränderungen des Epithels bei verschiedenen experimentellen Starformen (*Hess* u. a.) hat hier zuerst Wandel geschaffen. Schädigungen der Kapselepithelien durch Gifte wie bei der Naphthalinkatarakt, durch mechanische Einwirkung bei der Blitz- und Massagekatarakt oder endlich durch ultraviolette Strahlen, wie sie experimentell zu erzeugen sind und vielleicht auch in der menschlichen Pathologie bei der Entstehung des Glasmacherstares eine Rolle spielen, rückten in den Vordergrund des Interesses. Auch örtliche Störungen in der Ernährung des inneren Auges wurden in den Kreis der Betrachtung gezogen, so von *Peters*, der für die Entstehung der Katarakt Veränderungen der Kammerwasserzusammensetzung und hierfür wieder Schädigungen des Epithels der Ciliarfortsätze verantwortlich machen wollte.

Vom Standpunkte der Serumforschung aus ist dann *Roemer* zur Aufstellung einer neuen Hypothese gelangt. Er nahm an, daß das Protoplasma der Linse bei der Starentwicklung einer Giftwirkung unterliege, und zwar einer Schädigung durch Cytotoxine des Serums, gegen die das Auge für gewöhnlich geschützt sei, die aber bei Versagen der Schutzvorrichtung in die Augenflüssigkeiten einzudringen und in Kontakt mit der Linse zu geraten vermöchten. Infolge eines entsprechenden Rezeptorengehaltes im Sinne der *Ehrlich*schen Seitenkettentheorie sollte die Linse die Cytotoxine dann verankern, so daß sie ihre schädigende Wirkung entfalten könnten. Auf diese Theorie gründete *Roemer* auch ein therapeutisches Verfahren, das in den letzten beiden Jahren viel besprochen worden ist und das in der Verfütterung von Linseneiweiß bestand. Der Gedanke war, auf diese Weise die im Blute kreisenden Cytotoxine abzufangen und damit der Linse fernzuhalten. Untersuchungen, die unter *Schirmers* Leitung vorgenommen worden waren, sowie Experimente von *Salus* konnten indessen die theoretischen Grundlagen dieser Therapie nicht bestätigen, da das enteral verabfolgte Linseneiweiß bei entsprechender Dosierung nicht als solches in den Kreislauf gelangt, und auch *Roemer* selbst hat auf dem diesjährigen Ophthalmologenkongreß berichtet, daß seine therapeutischen Versuche nicht den erhofften Erfolg gehabt haben. Trotzdem wäre es weit über das Ziel hinausgeschossen, wollte man den *Roemer*schen Hypothesen allen Wert absprechen, denn sie haben in vieler Hinsicht befruchtend und anregend gewirkt und werden dies auch weiterhin noch tun, wenn auch der therapeutische Gedanke versagt hat. Die Biochemie der Linse bleibt das Feld, von dessen Bearbeitung weitere Fortschritte in der Aufklärung der Pathogenese der Katarakt zu erwarten sind, und auch in allgemein-biologischer Hinsicht wird sie sobald nicht an Interesse verlieren. So gelangte zum Beispiel in jüngster Zeit *Krusius,* indem er mittelst des Überempfindlichkeitsversuches

die zuerst von *Uhlenhuth* festgestellte Artgleichheit des Linseneiweißes in der Wirbeltierreihe weiter verfolgte, zu dem Ergebnis, daß ihr eine Artentfremdung zwischen Linsen- und Körpereiweiß zugrunde liegt, die derjenigen bei der Verhornung der Epidermis weitgehend verwandt ist; denn es ergaben sich direkte Beziehungen zwischen Linsenkern und Horngebilden (Nägeln, Haaren). Dies ist auch in pathologischer Hinsicht bemerkenswert, da neuerdings *Zirm* darauf aufmerksam gemacht hat, daß die Entstehung der Katarakt bei der Tetanie häufig von Nagel- und Haarausfall begleitet wird.

Die Schwierigkeit bei der Prüfung seines therapeutischen Versuchs hatte für *Roemer* darin gelegen, daß auch ohne Behandlung bei Starpatienten Schwankungen der Sehschärfe vorkommen und daß infolgedessen erst nach längerer Zeit und durch umfangreiche Vergleiche zu ermitteln war, ob die anfänglich beobachteten Besserungen über diese gewissermaßen „physiologische" Breite hinausgingen. Das gleiche gilt, wenn man den Wert eines anderen Mittels beurteilen will, das, schon früher vereinzelt angewendet, jetzt wieder von neuem in der Therapie der Katarakt aufgetaucht ist: das Jod. Besonders *v. Pflugk* gibt an, bei beginnendem oder auch schon weiter vorgeschrittenem Star durch subconjunctivale Injektionen von Kalium jodatum wesentliche Besserungen des Sehvermögens beobachtet zu haben, freilich ohne daß die Linsentrübungen objektiv irgend eine Änderung darboten. Wer mit den einschlägigen Faktoren nicht näher vertraut ist und nicht selbst oft gesehen hat, wie kleine Veränderungen der Beleuchtung, eine unbedeutende Erweiterung der Pupille durch Überdachen der Augen mit der Hand oder das Treten in den Schatten eines Pfeilers und viele solcher Dinge bei einem Starpatienten schon ausreichen, um die Sehschärfe erheblich zu steigern, den mag das befremden. Kennen wir aber diese Schwankungen, so wird es uns weiter auch nicht überraschen, daß der Effekt noch größer wird, wenn der psychische Einfluß einer Therapie, an die der Patient glaubt, hinzukommt. Wie oft vermeinen ältere Leute, sobald ihnen die Diagnose des beginnenden Stars gesagt ist, überhaupt gar nicht mehr lesen zu können und finden dazu erst durch Zuspruch allmählich wieder das Vertrauen und den nötigen Entschluß. Mit alledem soll kein Urteil über die Jodbehandlung gefällt sein; das wäre verfrüht. Nur angedeutet sollte werden, aus welchen Gründen die Mehrzahl der Ophthalmologen sich ihr gegenüber skeptisch verhält.

Einstweilen bleibt das Mittel gegen den Star die Staroperation. Die Fragen, die hier heute in der Ophthalmologie zur Diskussion stehen, sind wesentlich technische.

Was die Indikation zur Operation anbelangt, so ist es jetzt wohl ein allgemein überwundener Standpunkt, daß die Reife des Stars abgewartet werden müsse. Die diagnostischen Merkmale der Reife werden wohl in den Lehrbüchern noch immer aus didaktischen Gründen mitgeschleppt, im Sprechzimmer des Augenarztes spielen sie keine Rolle mehr. Die Indikation zur Extraktion der Linse ist gegeben, sobald das Sehvermögen durch die Trübungen soweit gesunken ist, daß der Patient seiner Beschäftigung nicht mehr nachgehen kann. Das kann im einen Falle schon durch eine verhältnismäßig kleine Trübung am hinteren Pol der Linse erreicht sein, im anderen dagegen erst, wenn die vom Rande vordringenden Speichen fast die ganze Linse durchsetzt haben. Bei der heutigen Asepsis,

bei der wir uns nicht mehr scheuen, mit schaufelartigen Instrumenten in die Vorderkammer einzugehen, um etwaige nach Entbindung des Linsenkerns zurückgebliebene Rindenmassen herauszubefördern, brauchen wir Nachstar bei unreifen Katarakten nicht mehr zu befürchten als bei reifen.

Ob man rein aseptisch mit trockenen oder mit feuchten, aus einer antiseptischen Flüssigkeit herausgenommenen Instrumenten operieren soll, diese in letzter Zeit mehrfach diskutierte Frage scheint von untergeordneter Bedeutung. Mit beiden Verfahren, wenn sie sonst sorgfältig durchgeführt werden, gelingt es heute, die Verlustziffer der Staroperationen unter $^1/_4$% zu halten.

Etwas ausführlicher muß dagegen auf die verschiedene Technik eingegangen werden. Die Streitfrage lautet bekanntlich hier immer noch: mit runder Pupille oder mit Iridektomie? Das wird uns nur verständlich, wenn wir einen Blick auf die historische Entwicklung zurücktun.

Die Iridektomie hat bekanntlich anfänglich nicht zur Staroperation gehört. Fast ein volles Jahrhundert ist nach *Daviel* in unveränderter Weise mit Hornhautbogenschnitt und runder Pupille operiert worden. Erst durch den *Graefe*schen Linearschnitt, gewissermaßen als notwendiges Übel, ist die Iridektomie in die Operation hineingekommen. Der *Graefe*sche Linearschnitt hat aber durch die Asepsis heute seine Bedeutung verloren. Was er seinerzeit erstrebte, die Verringerung der Infektionsgefahr durch schnelleren Wundverschluß, das hat er glänzend geleistet und so konnte damals der Nachteil einer durch die periphere Lage des Schnittes notwendig gewordenen Iridektomie schon mit in Kauf genommen werden. Als aber die moderne Asepsis jede Schnittrichtung erlaubte, war es begreiflich, daß wieder überall versucht wurde, mit runder Pupille zu operieren. Die Vorzüge eines solchen Verfahrens liegen ja auf der Hand. Nicht nur daß der kosmetische Erfolg ein viel schönerer ist, daß man dem Auge später überhaupt nichts mehr von einer Operation ansieht, sondern auch die für den Patienten lästige Blendung, die mit dem breiten Iriskolobom verknüpft war, fällt weg und die Sehschärfe wird bei der kleinen reagierenden Pupille meist wesentlich besser. Trotzdem hat eine vor wenigen Jahren veranstaltete Umfrage ergeben, daß die größere Zahl der Operateure wieder zur Iridektomie zurückgekehrt ist. Diese zunächst befremdliche Tatsache erklärt sich dadurch, daß bei der Operation mit runder Pupille nicht selten während der ersten 24 Stunden die Iris in die Wunde vorfällt, daß somit nachträglich doch noch eine Iridektomie notwendig wird, diese dann aber technisch meist nicht mehr so gut ausfällt; das heißt die Irisschenkel bleiben eingeklemmt und der optische Erfolg kann darunter leiden.

Alle neuen Bemühungen laufen deswegen darauf hinaus, den Irisprolaps zu vermeiden und doch eine runde Pupille zu erhalten. Ich kann die verschiedenen Versuche hier nicht einzeln schildern, sondern beschränke mich darauf, das Verfahren zu beschreiben, welches *Hess* in seinem Referate über diesen Gegenstand auf dem vorjährigen internationalen Kongreß in Budapest auf Grund einer Erprobung an etwa 1000 Fällen als das zweckmäßigste empfohlen hat, und das seitdem auch an mehreren anderen großen Kliniken angewendet wird. Die Operation wird dabei zunächst vollendet wie mit runder Pupille und erst nachträglich aus der Iris an ihrer Wurzel ein kleines Stück so excidiert, daß der Sphincterteil in ziem-

licher Breite stehen bleibt. Diese „Basalexcision“ oder „periphere Iridektomie“ vereinigt die Vorteile der Operationen mit und ohne Iridektomie; denn einerseits wird das kleine periphere Kolobom durch Skeralbord oder Lid gedeckt, so daß optisch und kosmetisch der Effekt der einer runden Pupille ist, auf der anderen Seite genügt es, um Irisprolaps oder postoperatives Glaukom zu vermeiden.

Auch die Nachbehandlung wird heute sehr verschieden gehandhabt. Von 8 Tage langem Verbinden, mehrtägiger Rückenlage im Bett, Verdunklung des Zimmers usw. sind freilich heute alle Operateure abgekommen; die meisten lassen ihre Staroperierten am folgenden Tag aufstehen. Aber über die Frage, ob ganz freie Wundbehandlung oder zwei- bis dreitägiger Verband zweckmäßiger sei, ist noch keine Einigung erzielt worden. Jedenfalls wird das Auge durch eine Metallkapsel, die es hohl bedeckt, vor äußeren Insulten mindestens ebenso geschützt wie durch einen Verband und sie hat den Vorteil, daß die Patienten einige Stunden nach der Operation das Auge schon öffnen und die hinter den Lidern gestauten Tränen nebst etwaigem Sekret abfließen können.

* * *

In der Behandlung des **Glaukoms** stehen wir in einer Ära immer neuer operativer Versuche. Insbesondere das Glaukoma chronicum simplex ist Gegenstand derselben geworden, ein Zeichen, daß die Erfolge der bisher geübten Iridektomie dabei noch viel zu wünschen übrig ließen.

Als ein Gegner der Iridektomie beim nicht entzündlichen Glaukom hat sich in der Literatur besonders *Schleich* auf Grund einer statistischen Zusammenstellung langjähriger eigener Erfahrungen bekannt. Er verzichtet überhaupt auf jeden operativen Eingriff und beschränkt die Behandlung auf möglichst sorgfältige Anwendung der Miotika: Eserin und Pilocarpin. Dem gegenüber steht eine Statistik von *A. v. Hippel*, der zu dem gerade entgegengesetzten Resultat gelangt und möglichst frühe Iridektomie fordert. Die in der Literatur niedergelegten Erfahrungen vermögen aber allein kein ausreichendes Bild von dem Stand der Frage zu geben, da, wer ungünstige Erfolge zu verzeichnen hat, stets weniger leicht geneigt sein wird, dieselben zu publizieren, und eine Sammelforschung über diesen so wichtigen Gegenstand leider bisher nocht nicht zustande gekommen ist. Immerhin ist zu sagen, daß eine große Zahl von Ophthalmologen sich immer schwerer zur Iridektomie beim Glaukoma simplex entschließt, da nur verhältnismäßig selten hiernach Stillstand, bisweilen aber direkte Verschlechterung des Leidens zu beobachten ist. Der Einwand der Vertreter der Iridektomie, daß der Gegner zu spät und darum mit schlechterem Erfolge operiere, ist freilich nicht ganz von der Hand zu weisen, doch ist das Suchen nach immer neuen Ersatzoperationen wohl an sich schon ein Beweis für die wenig befriedigenden Resultate der bisher geübten Methode.

Auch die Technik der Operation hat man für die mehr oder minder guten Erfolge verantwortlich machen wollen. So haben erfahrene Operateure betont, daß gerade die scheinbar schlecht erfolgten Verheilungen mit Einlagerung der Irisschenkel in die Wunde und cystoider Ausbuchtung der Narbe den besseren Erfolg versprechen, ja man hat sogar von „Filtrationsnarben“, die ein dauerndes Absickern des Kammerwassers gestatten sollten, gesprochen.

Auf dieser Beobachtung fußend, hat dann *Holth* ein Verfahren angegeben, das er als „Iridenkleisis“ bezeichnet und bei dem ein randständig aus der Iris ausgeschnittenes Läppchen unter die Conjunctiva nach außen umgeschlagen und hier eingeklemmt wird. Dadurch soll dem Kammerwasser ein ständiger Abfluß in das subconjunctivale Gewebe geschaffen und der Augendruck dauernd herabgesetzt werden. *Holth* berichtet über günstige Erfolge, doch liegen von anderer Seite bislang noch zu wenige Bestätigungen vor, um ein sicheres Urteil zu fällen.

Zahlreichere gute Resultate werden der *Lagrange*schen „Sklerektomie“ nachgerühmt, die in einer Iridektomie mit gleichzeitigem Ausschneiden eines kleinen Stückchens Sclera nahe dem Limbus corneae besteht. Auch die „Cyklodialyse“ von *Heine* ist beim Glaukoma simplex mit Erfolg ausgeführt worden, wenn schon ihr eigentliches Anwendungsgebiet die anderen Glaukomformen darstellen, weshalb noch gesondert über sie zu berichten sein wird.

Die Kenntnis aller dieser neuen therapeutischen Versuche ist auch für den Nichtspezialisten von Wichtigkeit, denn sie veranschaulichen ihm am besten den augenblicklichen Stand der Frage. Wird doch fast jeder praktische Arzt in Fällen von Glaukoma simplex die Erfahrung gemacht haben, daß die unglücklichen Patienten von einem Spezialarzt zum anderen gehen, von denen dann der eine zur Iridektomie rät, während der andere sie ablehnt und so fort. Gestehen wir offen, statt uns auf einen einseitigen Standpunkt festzulegen, daß das einstweilen nicht anders sein kann. Wir sind in einer Revision unserer Anschauungen über das chronische Glaukom begriffen, noch ist aber seine Entstehung in ein fast dichteres Dunkel für uns gehüllt als die des akuten Glaukomanfalls. So lange das der Fall ist, muß im Einzelfalle je nach dessen Besonderheiten und nach den persönlichen Erfahrungen des Arztes die Entscheidung wechselnd ausfallen und nur von einer Sammelstatistik ist eine Klärung und eine größere Vereinheitlichung in der Beurteilung zu hoffen.

Was den akuten entzündlichen Glaukomanfall anbetrifft, so gilt noch allgemein die Iridektomie als das souveräne Mittel. Aber auch hier gibt es Fälle, bei denen wegen aufgehobener Vorderkammer oder Neigung zu Blutungen (hämorrhagisches Glaukom) die Iridektomie nicht ausführbar ist oder ihre Bedenken hat. Das gleiche kann bei sogenanntem absoluten Glaukom der Fall sein, das heißt bei bereits erblindeten Augen, die wegen Schmerzhaftigkeit doch noch einen operativen Eingriff erheischen. In allen diesen Fällen kann dann die *Heine*sche Cyklodialyse in Betracht kommen, die in einer Loslösung des Ciliarkörpers von der Sclera besteht und eine Kommunikation der Vorderkammer mit dem suprachorioidealen Raum schaffen soll. Gegen diese Operation ist von *Krauss* auf Grund von Tierexperimenten der Einwand erhoben worden, daß sich der erzeugte Spaltraum sehr schnell wieder schließe, und dies ist auch von anderen Untersuchern bestätigt worden. Aber erstlich beweisen Tierversuche gerade in Fragen der Glaukomtherapie wenig, so lange am normalen Auge operiert wird, da die Verhältnisse am glaukomatösen zu wesentlich abweichen; denn die unter höherem Druck stehenden Augenflüssigkeiten fordern neue Abführwege statt der verlegten und werden sie deshalb auch stärker und länger offen zu halten vermögen. Zweitens wäre die Operation selbst dann nicht erledigt, wenn ihre theoretische Begründung sich auch als nicht ganz

stichhaltig erweisen sollte. Einstweilen haben wir uns bei allen Glaukomoperationen rein an die praktischen Ergebnisse zu halten und diese gehen nach den Zusammenstellungen aus der *Fuchs*schen Klinik von *Meller* und der *Uhthoff*schen von *Wernicke* sowie den Mitteilungen von *Elschnig* bezüglich der Cyklodialyse dahin, daß sie in einer Reihe von Fällen, besonders der oben erwähnten Art, der Iridektomie überlegen ist. Wie groß ihr Anwendungsgebiet sein wird, läßt sich heute freilich noch nicht entscheiden.

Die mannigfache Unsicherheit, die trotz der vielen Bemühungen in der Glaukomtherapie noch herrscht, ist, wie schon angedeutet wurde, eng verknüpft mit der mangelhaften Erkenntnis der Pathogenese der Krankheit. Auch hier sind indessen einige bemerkenswerte neuere Ergebnisse zu verzeichnen. So ist zunächst zu erwähnen, daß es *Erdmann* gelungen ist, durch Verlegung des Kammerwinkels an Tieren experimentell Glaukom zu erzeugen, und zwar indem er durch einen chemischen Reiz (Einspritzung von fein verteiltem Eisenhydroxyd ins Kammerwasser) die Endothelien des *Fontana*schen Raumes zur Proliferation brachte. Entsprechend der größeren Nachgiebigkeit der Bulbuswandungen war das Glaukom bei Kaninchen und Hunden mit starker buphthalmusartiger Vergrößerung des Auges verknüpft. Das gleiche konnte ich später unter Vermeidung jeglicher entzündlicher Erscheinungen durch Discission der Linse bei neugeborenen Tieren erreichen, wenn durch die Quellung der Linse die Iris an den Kammerwinkel angepreßt wurde. Eine kleine Iridektomie genügte dann, um der Drucksteigerung und der Größenzunahme des Bulbus Einhalt zu gebieten.

Für die Entstehung des menschlichen Glaukoms ist schon vor längerer Zeit von *Priestley-Smith* die relative Kleinheit des vorderen Bulbusabschnittes bei normalem Linsenumfange verantwortlich gemacht worden. Neue Einblicke haben wir hier durch die jüngsten Beobachtungen von *Hess* gewonnen, welcher feststellte, daß im vorgerückteren Alter, und zwar bei den einzelnen Individuen in ganz verschiedenem Grade, die Ciliarfortsätze weiße, kuppenartige Verdickungen aufweisen, die einerseits den circumlentalen Raum fast ganz ausfüllen, andrerseits die Iriswurzel der Hornhauthinterfläche beträchtlich nähern können. Haben wir hierin zunächst wohl auch nur das disponierende Moment für die Entstehung des Glaukomanfalls zu erblicken, so wird uns doch dadurch in anderer Weise als früher verständlich, wie eine plötzliche Hyperämie der Ciliarkörpergefäße, eine an sich vorübergehende Blutdrucksteigerung (Gemütsbewegung) oder eine starke Pupillenerweiterung die Iriswurzel dem Kammerwinkel ganz anzupressen und damit einen akuten Glaukomanfall auszulösen vermag.

Aus alledem geht die Bedeutung der Kammerbucht als Hauptabführweg des Auges mit erneuter Sicherheit hervor und es muß deshalb widersprochen werden, wenn *Hamburger* auf Grund physiologischer Beobachtungen dem *Schlemm*schen Kanal nur eine untergeordnete Bedeutung bei der Kammerwasserabfuhr zuschreiben will. In der Freilegung des Kammerwinkels liegt auch die einleuchtendste Erklärung für die Wirkung der Iridektomie und es ist eine Übereinstimmung von Theorie und Praxis zu verzeichnen, wenn gerade beim Glaukoma chronicum die Iridektomie so häufig versagt, da auch die Pathogenese dieses Krankheitsbildes mit den angeführten Erklärungsmöglichkeiten zweifellos nicht erschöpft ist.

Was die Diagnose der Drucksteigerung anbetrifft, so hat sie durch ein neues von *Schioetz* angegebenes Tonometer in gewisser Beziehung eine Verfeinerung erfahren. Es ist dies ein sogenanntes „Impressionstonometer", das sich von den bisher meist angewendeten dadurch unterscheidet, daß nicht mit dem ganzen Instrument, also nicht mit der Hand der Druck auf die Cornea ausgeübt wird, sondern daß ein in einer Hülse frei gleitender Stift mit seinem eigenen Gewicht auf der Hornhaut lastet, wobei er mittelst einer Zeigervorrichtung den Grad der von ihm hervorgerufenen Impression markiert. Selbstverständlich mißt auch dieses Tonometer nicht den absoluten intraokularen Druck, vielmehr nur die Wandspannung, die eine Funktion aus hydrostatischem Innendruck und der Eigenelastizität der Wandung, also eine Funktion aus zwei Variablen ist. Es muß deshalb gewarnt werden, den absoluten Werten, die das Instrument angibt, zu sehr zu trauen. Soweit es sich aber um den Vergleich beider Augen eines Individuums oder um Druckänderungen am gleichen Auge zu verschiedenen Zeiten handelt — und dieses werden ja immer die praktisch wichtigsten Aufgaben sein —, ist das Instrument bei geschickter Handhabung und bei geschickten Patienten der Digitalpalpation überlegen. Trotzdem ist der praktische Wert ein begrenzter. Wollte man da, wo die Fingerpalpation versagt, sich statt durch das klinische Bild durch die Tonometermessung leiten lassen, man würde sich unter Umständen schweren Irrtümern aussetzen!

Weiter auf die physiologische Seite der Lehre vom Augendruck einzugehen, würde zu weit führen. Nur die eine in klinischer Hinsicht wichtige Tatsache sei erwähnt, daß der Augendruck alle Schwankungen des Blutdrucks mitmacht. Kurven, die ich mit einem besonderen Registrierungsverfahren des Augendrucks an Tieren aufgenommen habe, zeigten diese Abhängigkeit vom Blutdruck bis in die feinsten Pulsunregelmäßigkeiten hinein. Pathologische Blutdrucksteigerungen müssen demnach in gleichem Sinne den Augendruck beeinflussen.

* * *

Unter den Erkrankungen der **Retina** war kürzlich wiederum Gegenstand vielfacher Diskussion die Pathogenese und Therapie der **Netzhautablösung.**

Wenn auch die praktischen Erfolge auf diesem Gebiete nach wie vor sehr unbefriedigende geblieben sind, so ist doch immerhin eine Klärung einiger wichtiger Fragen bei den neueren Untersuchungen erreicht worden. Als ein Fortschritt kann es zum Beispiel bezeichnet werden, daß sich die verschiedenen Theorien über die Entstehung der Ablösungen nicht mehr so schroff gegenüberstehen wie früher.

Die Retraktionstheorie nahm bekanntlich schrumpfende Glaskörperstränge an, die die Netzhaut an einer Stelle einreißen sollten, während gleichzeitig Glaskörperflüssigkeit sich hinter sie ergösse. Schwer war hiermit die bei oben beginnenden Ablösungen so häufig zur Beobachtung gelangende spontane Senkung zu vereinigen, ebenso die Möglichkeit der Wiederanlegung; auch war, wenn gelegentlich die postretinale Flüssigkeit bei Punktionen untersucht wurde, ihre vom Humor vitreus abweichende Beschaffenheit, speziell ihr hoher Eiweißgehalt, festgestellt worden. *Leber.*

der Hauptvertreter der Retraktionstheorie, hat nun neuerdings seine Ansichten in einem Punkt nicht unwesentlich modifiziert. Auf Grund erneuter mikroskopischer Untersuchungen kommt er nämlich zu dem Schluß, daß die Ursache der Ablösung nicht so sehr in Glaskörpersträngen, als vielmehr in einem zur Schrumpfung neigenden Zellhäutchen zu sehen sei, das die Netzhautinnenfläche selbst auskleide. Vor allem aber hält er den Netzhautriß nicht mehr für eine conditio sine qua non für die Entstehung der Ablatio, sondern nimmt eine gleichzeitige Exsudation aus den Aderhautgefäßen an, wenn er ihr auch eine sekundäre Rolle zuschreibt.

Auf der anderen Seite hat sich einer der wichtigsten Einwände gegen die Exsudationstheorie, daß nämlich ein raumbeanspruchendes Exsudat sich hinter der Netzhaut überhaupt nicht oder nur unter gleichzeitiger starker intraokularer Drucksteigerung bilden könne, auf experimentellem Wege widerlegen lassen. Mittelst Verbrennung zweiten Grades gelang es mir, von der Aderhaut aus, durch Einwirkung von Wasserdampf auf die freigelegte Sclera bei Tieren große exsudative Netzhautablösungen zu erzeugen, die den spontanen beim Menschen in vieler Hinsicht glichen; vor allem ließ auch der Augendruck nur im Anfang eine unbedeutende Erhöhung, später aber eine deutliche Erniedrigung erkennen. Es verläßt eben eine entsprechende Menge Glaskörperflüssigkeit das Auge sofort auf den normalen Abführwegen.

Die Mehrzahl der Ophthalmologen hält deswegen heute wohl beide Entstehungsarten für möglich und steht auf dem Standpunkt, daß die Ablatio retinae überhaupt kein einheitliches Krankheitsbild ist.

Sicher durch Retraktion entstehen die Netzhautablösungen, die sich im Gefolge perforierender Verletzungen oder starker Glaskörperverluste entwickeln. Sicher auf Exsudation zurückzuführen sind die Ablösungen bei Chorioiditis, Retinitis albuminurica und Aderhauttumoren. Dazwischen liegt das große Gebiet der spontanen Abhebungen, insbesondere der myopischen. Hier müssen wir zurzeit noch offen bekennen, daß uns die wirklichen Ursachen ihrer Entstehung unbekannt sind. Aus anatomischen Präparaten allein wird schon deshalb kein einwandfreies Urteil zu gewinnen sein, weil wir die Augen niemals unmittelbar nach Eintritt der Ablösung, sondern meist in sehr späten Stadien zur Untersuchung bekommen, so daß sekundäre von primären Veränderungen nicht mehr zu trennen sind. Allein schon die Tatsache, daß ein großer Teil der Ablösungen im Verlauf seine Lage geändert, sich gesenkt hat, daß wir also gar nicht wissen, wo wir das anatomische Substrat der ersten Ursachen zu suchen haben, sollte zur Vorsicht bei der Deutung solcher Befunde mahnen. Auf der anderen Seite werden auch Experimente niemals so feine Veränderungen zu setzen vermögen, wie sie der spontanen Ablösung zugrunde liegen.

Aus dieser Übersicht erhellt, wie unfruchtbar auf dem Gebiete der Therapie, soweit sie sich auf die spontanen, also die bei weitem häufigsten und praktisch wichtigsten Ablösungen erstreckt, alles Theoretisieren über Zweckmäßigkeit oder Unzweckmäßigkeit der einzuschlagenden Maßnahmen sein muß. Sehen wir von vereinzelten, gelegentlich immer wieder auftauchenden Erörterungen der Art ab, so geht wohl das Urteil der Mehrzahl der heutigen Kliniker dahin, daß wir einstweilen hier mehr wie bei irgend einer anderen Erkrankung rein auf die klinischen Erfahrungen angewiesen sind und bei der Mannigfaltigkeit der dabei in Rechnung zu

ziehenden Momente nur aus vielen und sorgfältigen Statistiken lernen können. Als eine besonders ausgezeichnete Statistik aus neuester Zeit sei die von *Uhthoff* hervorgehoben, der an einem sehr umfangreichen Material zu dem Ergebnis gelangte, daß etwa 9% der spontanen Ablösungen sich wieder anlegen, also zu wirklicher Heilung gelangen. Eine ganz so schlechte Prognose, wie man früher vielfach glaubte, hat also die Ablatio retinae nicht. Interessant ist dabei, daß von diesen geheilten Fällen etwa die Hälfte unbehandelt geblieben war, ein eindringlicher Beweis dafür, wie wenig wir Veranlassung haben, auf unsere Behandlungserfolge stolz zu sein! Am meisten bewährt hat sich noch nach *Uhthoff* — und darin ist ihm wohl allgemein beizustimmen — die möglichst friedliche Behandlung der Ablösungen. In erster Linie heißt das: körperliche Ruhe, Ruhigstellung des Auges durch Okklusivverband sowie in einzelnen Fällen der Druckverband, dessen Anwendung aber spezielle Erfahrung voraussetzt. Daneben kommen in Betracht: allgemeine Diaphorese, lokal subconjunctivale Kochsalzinjektionen, Skleralpunktionen oder punktförmige Thermokauterisationen der Bulbuswandung im Bereich der Ablösung, wie sie besonders von *Dor* empfohlen worden sind. Für die eingreifenderen operativen Maßnahmen, wie die von *Deutschmann* geübte Durchschneidung der hypothetischen Glaskörperstränge, die Injektionen von Kaninchenglaskörper oder endlich die Excision eines breiten Skleralstreifens nach *Mueller* haben sich außer den Autoren selbst bisher noch keine Ophthalmologen ausgesprochen. Nicht verschwiegen bleibe, daß einige Kliniker heute zu einem ganz nihilistischen Standpunkt gelangt sind und die von der Netzhautablösung betroffenen Patienten ihre gewöhnliche Lebensweise einhalten lassen. So begreiflich dies bei den entmutigenden Resultaten an sich auch ist, so geht es doch andrerseits zu weit, zumal die Patienten bei der im ganzen schlechten Prognose, besonders wenn es sich etwa um das zweite Auge handelt, therapeutische Versuche verlangen.

* * *

Von den inneren Entzündungen des Auges sei besonders noch der **sympathischen Ophthalmie** gedacht. Auch bei ihr können wir eine zunehmende Klärung unserer Vorstellungen feststellen.

Die Migrationstheorie, die einen Übergang der Entzündungserreger längs der Sehnervenscheiden annahm, dürfte heute kaum mehr Anhänger finden. Desgleichen sind auch der Ciliarnerventheorie, selbst in ihrer modifizierten Form, mehr und mehr die Grundlagen entzogen worden. Neben den allgemein-pathologischen Bedenken, die von jeher gegen die Übertragung einer lokalen Disposition durch Nervenreiz zu erheben waren, und neben den gleich näher zu schildernden, für eine artspezifische Erkrankung sprechenden anatomischen Befunden ist zu erwähnen, daß die experimentellen Beobachtungen, die zugunsten dieser Theorie angeführt worden waren, einer genaueren Kritik nicht Stand gehalten haben. Die Behauptung, daß Reizung eines Auges innere Hyperämie des anderen erzeuge, habe weder ich noch *Roemer* in Tierversuchen bestätigen können, so daß die „Reizübertragung von einem Auge zum anderen", die am zweiten Auge eine erhöhte Disposition zur Ansiedlung von Krankheitserregern schaffen sollte, heute nur noch als bloße Hypothese gelten kann.

Auf der anderen Seite hat die zuerst von *Berlin* aufgestellte Metastasentheorie immer mehr an Boden gewonnen, besonders nachdem von *Roemer* eine große Zahl wichtiger Gründe für sie ins Feld geführt worden ist. In der Tat macht uns die Erklärung des Zustandekommens der Erkrankung nach unseren heutigen bakteriologischen Vorstellungen am wenigsten Schwierigkeiten, wenn wir mit *Roemer* annehmen, daß es sich dabei um Keime handelt, die ausschließlich oder vorzugsweise für das Auge pathogen sind und die daher, wenn sie vom erst betroffenen verletzten Auge ins Blut gelangen, ohne sonstige nachweisbare schwerere Organerkrankungen zu verursachen, früher oder später im zweiten Auge die gleiche Entzündung auf metastatischem Wege erzeugen.

Von hervorragendem Interesse sind die Untersuchungen von *Fuchs* über das pathologisch-anatomische Bild der sympathischen Ophthalmie. Nachdem er in einer Anzahl von Fällen zu der Überzeugung gelangt war, daß aus dem anatomischen Befunde allein eine Diagnose zu stellen sei, untersuchte *Fuchs* das ganze frühere Material seiner Klinik an Augäpfeln, die wegen intraokularer Entzündung zur Enukleation gelangt waren, ohne zunächst die Krankengeschichten einzusehen. Es gelang ihm dabei, nach den mikroskopischen Präparaten diejenigen Bulbi auszusondern, die, wie ein späterer Vergleich mit den klinischen Notizen ergab, zur Erkrankung des zweiten Auges geführt hatten. Als charakteristisch hebt er hervor, daß sich bei der sympathischen Entzündung der Prozeß hauptsächlich im Innern des Gewebes der Uvea abspielt, Neigung hat, sich längs der Emissarien der Sklera nach außen zu verbreiten und daß die Infiltration im wesentlichen aus Lymphocyten besteht, während bei den anderen Formen von Endophthalmien das Exsudat sich mehr auf die Oberfläche der Membranen zu beschränken und aus Fibrin und poly- oder mononukleären Leukocyten zu bestehen pflegt.

Der Kernpunkt dieser Untersuchungen liegt darin, daß sie mit der Aufdeckung besonderer Befunde des anatomischen Bildes auch für eine arteigene Ursache der Erkrankung sprechen.

Bakteriologische Blutuntersuchungen sind bisher mit Ausnahme zweier vereinzelt dastehender Beobachtungen von *zur Nedden* und *Stargardt*, von denen der erstere Bakterien, der letztere helle, nicht färbbare und deswegen nicht genauer zu charakterisierende Körnchen im Blute sah, ergebnislos verlaufen. Dagegen will neuerdings *Gradle* haben feststellen können, daß sich bei intraokularen Entzündungen, die zur sympathischen Entzündung führen, eine ausgesprochene Lymphocytose des Blutes findet, während sie bei den anderen Endophthalmien fehlt. Unsere sonstigen Erfahrungen über Lymphocytose bei inneren Erkrankungen und Entzündungen lassen einstweilen gewisse Bedenken dagegen aufkommen; sollten sich aber die Befunde von *Gradle* bestätigen, so würde in der Diagnosenstellung und damit auch in der Therapie ein großer Schritt vorwärts getan sein, da wir dadurch einen bestimmten Anhalt bekämen, ob ein verletztes Auge noch zu erhalten oder zu enukleieren sei.

Einstweilen sind in der Therapie der sympathischen Ophthalmie keine wesentlichen Fortschritte zu verzeichnen. Die Beobachtung *zur Neddens*, daß die Erkrankung durch Einspritzung von Serum eines Patienten, der kurz vorher eine sympathische Entzündung durchgemacht hatte, gebessert sei, steht noch ganz vereinzelt da. Im übrigen haben sich bei ausgebro-

chener sympathischer Ophthalmie noch am meisten energische Inunktionskuren bewährt, für die besonders *Schirmer* eingetreten ist.

* * *

In der Behandlung der **Myopie** standen im letzten Dezennium zwei Fragen im Mittelpunkte der Diskussion: die Vollkorrektion und die operative Behandlung.

Zum ersten Male von *Foerster* systematisch durchgeführt, fand die Vollkorrektion — um nur einige wenige Namen zu nennen — in Deutschand in *Sattler* und *Hess*, in England, Frankreich und Amerika in *Priestley-Smith*, *Dor* und *Jackson* ihre vornehmsten Vertreter, während gegen sie in der Literatur vor allem *Hirschbberg* aufgetreten ist. Eine wirkliche Einigung wird so lange nicht zustande kommen, als die Ansichten über die Entstehung der Kurzsichtigkeit noch weit auseinander gehen. Immerhin ist die Tatsache zu konstatieren, daß die Zahl ihrer Anhänger unter den Augenärzten immer größer, die der Gegner von Jahr zu Jahr kleiner wird.

Sehen wir einerseits von den schwächsten, andrerseits von den extremsten Graden von Myopie ab, so können begründete Einwände gegen die Vollkorrektion eigentlich nur von denjenigen beigebracht werden, die auf dem Boden der Akkommodationstheorie stehen, das heißt die in der Akkommodationsanstrengung das wesentlich schädliche, die Zunahme der Kurzsichtigkeit bedingende Moment sehen. Denn bei Tragen der vollkorrigierenden Gläser muß der Myop seine Akkommodation für die Nähe allerdings in gleicher Weise wieder anstrengen wie der Emmetrop.

Daß die Nahearbeit in der Myopiegenese eine Rolle spielt, darüber herrscht heute Einigkeit, aber gerade die Akkommodation kann hier schon deswegen nur von untergeordneter Bedeutung sein, weil Myopen von mehr als 4 Dioptrien nur noch selten in die Lage kommen, sich ihrer zu bedienen. Vor allem aber ist durch Experimente von *Hess* festgestellt worden, daß die Annahme, bei der Akkommodation trete im Augeninnern eine Drucksteigerung auf, durch die der Bulbus allmählich gedehnt werden könne, für den dem Menschen und den Säugetieren eigenen Akkommodationsmechanismus nicht zutrifft. Anders steht es mit dem schädigenden Einfluß des Augenmuskeldrucks bei zu starker Konvergenz, und gerade das Bemühen, diese auszuschalten, muß zur Vollkorrektion führen, da nur sie es dem Myopen ermöglicht, in großer Entfernung zu lesen und zu schreiben. Ob man dabei auf alle Augenmuskeln rekurriert, oder ob man mit *Stilling* nur dem Obliquus superior und auch diesem nur bei zu niedrigem Bau der Orbita eine das Auge dehnende Kompressionswirkung zuschreibt, ist von untergeordneter Bedeutung. Auch die ruckweisen Augenbewegungen beim Lesen und Schreiben, auf deren eventuelle Mitwirkung bei der Entstehung der Kurzsichtigkeit *Thorner* neuerdings wieder hingewiesen hat, werden mit der Ermöglichung einer größeren Lesedistanz durch die vollkorrigierenden Gläser wieder auf das normale Maß eingeschränkt. Ähnliches gilt von dem Zukneifen der Lider, dessen sich Myopen zur Besserung ihrer Sehschärfe bedienen und mit dem, wie experimentell leicht veranschaulicht werden kann, eine momentane starke intraokulare Drucksteigerung verknüpft ist.

Alle theoretischen Momente sprechen also zugunsten der vollkorrigierenden Gläser und über den praktischen Vorteil, den der Träger von ihnen hat, braucht gar nicht erst diskutiert zu werden. Freilich wird man niemandem, der eine Myopie von weniger als 3 Dioptrien hat, also ohne Glas in normaler Entfernung zu lesen vermag, die Ferngläser auch für die Nähe aufzwingen, sondern sich hier nach dessen eigenem Empfinden richten. Ebenso gibt es sicher Patienten mit exzessiver Myopie, welche die Gläser subjektiv nicht vertragen. Immerhin können viel häufiger, als man denken möchte, Gläser von 10—20 Dioptrien mit Erfolg verordnet werden. Das hauptsächlichste Feld für die Vollkorrektion aber stellen die mittleren Kurzsichtigkeitsgrade dar und bei diesen haben sich von schlechten Wirkungen der Gläser auf das Allgemeinbefinden, von denen *Hirschberg* spricht, die meisten Ophthalmologen nicht zu überzeugen vermocht. Eine nicht unerhebliche Schwierigkeit liegt nur oft in der Überwindung des Vorurteils der Laien gegen „scharfe Gläser“ und hier kann gerade der praktische Arzt durch Aufklärung seiner Patienten den Augenarzt wesentlich unterstützen. Es sei deshalb erwähnt, daß die Verkleinerung der Netzhautbilder, die so oft als ein Nachteil angeführt wird, für den Myopen nur eine minimale ist. Mit der scheinbaren Verkleinerung, die ein Normalsichtiger empfindet, wenn er durch solche Gläser sieht, hat sie nichts gemein. Daß natürlich zu starke, d. h. falsche Gläser Beschwerden machen können, liegt auf der Hand. Solche Vorkommnisse sollten aber nicht der Vollkorrektion zur Last gelegt werden. Selbst die „einfache“ Brillenbestimmung erfordert eben Erfahrung.

Auch auf sorgfältige gleichzeitige Korrektion von Astigmatismus hat man neuerdings besonderen Wert gelegt, da ein häufiger Zusammenhang zwischen ihm und Kurzsichtigkeit aus den Statistiken hervorgeht. *Siegrist* schreibt ihm sogar eine wichtige ätiologische Rolle in der Myopieentwicklung zu, da er durch die Unschärfe der Netzhautbilder zu größerer Annäherung zwinge.

Eine mit verständigem Individualisieren durchgeführte Vollkorrektion wird nach alledem nicht nur unschädlich sein, sondern sogar Nutzen stiften. Wenigstens geht aus den Statistiken von *Priestley-Smith* und den neueren von *Pfalz*, *Hertel* u. a. hervor, daß die Myopie unter der Vollkorrektion langsamere Fortschritte macht als ohne dieselbe. Freilich, um ein abschließendes Urteil über die Frage zu fällen, ist diese Art der Behandlung erst zu kurze Zeit in allgemeinerem Gebrauch. Überhaupt dürfen wir uns nicht wundern, daß trotz all unserer Bemühungen noch keine deutlichere Abnahme der Kurzsichtigkeit, sowohl was Häufigkeit als Stärke betrifft, zu bemerken ist. Einerseits nehmen die Anforderungen, die an den Einzelnen in der Aufnahme von Lern- und Lesestoff gestellt werden, in allen Bevölkerungsschichten noch wesentlich zu, andrerseits wirken außer der Nahearbeit beim Zustandekommen und Fortschreiten der Kurzsichtigkeit zweifellos noch andere Momente mit. So spielt bei der exzessiven Myopie eine augenscheinlich vererbbare Verminderung der Resistenz der Sklera eine wesentliche Rolle. Die vor einigen Jahren Aufsehen erregende Mitteilung von *Lange*, wonach in der Sklera myopischer Augen die elastischen Fasern fehlen sollten, hat sich leider nicht bestätigen lassen. Wir müssen also einstweilen noch mit zum Teil unbekannten Faktoren rechnen. Das aber darf uns nichts abhalten, die Myopie mit gleicher

Energie weiter zu bekämpfen. Die besten Mittel hierzu sind nach unseren modernen Begriffen: eine immer fortschreitende Ausbildung unserer Schulhygiene und der schulärztlichen Aufsicht, möglichste Übertragung der hier anerzogenen Regeln in die häusliche Tätigkeit und daneben frühzeitige Vollkorrektion sowie Korrektion von vorhandenem Astigmatismus. Daß eine weitgehende Erziehung der Jugend zum Sport dabei eine erheblich unterstützende Rolle spielen kann, zeigen die neueren Statistiken aus Schweden, da sich nach ihnen dort tatsächlich schon eine deutliche Abnahme der Kurzsichtigkeit bemerkbar zu machen scheint.

Spielte in die Frage der Vollkorrektion viel Theoretisches mit hinein, so ist die der operativen Behandlung der Kurzsichtigkeit rein empirischer Natur, d. h. die Entscheidung, in welchem Umfange man Patienten mit exzessiver Myopie dazu raten soll, sich von ihr durch Entfernung der durchsichtigen Linse befreien zu lassen, ist nur auf Grund der praktischen Erfahrung zu treffen. Obwohl über diesen Gegenstand in den letzten Jahren viel diskutiert und viel Material zusammengetragen worden ist, ist noch keine vollständige Übereinstimmung der Ansichten erzielt worden. Die Schwierigkeit liegt in der Beurteilung, wie weit die der Operation nachfolgenden Komplikationen, unter denen die Netzhautablösung und die Makulablutung die wichtigste Rolle spielen, der Operation zur Last zu legen sind, wie weit nicht. Denn da die Operation nicht unter 14 Dioptrien vorgenommen werden soll, handelt es sich stets um so hohe Grade von Kurzsichtigkeit, daß solche Augen an sich schon zu Netzhautablösungen, Aderhautveränderungen und Makulablutungen im höchsten Maße disponiert sind. Nur auf statistischem Wege durch Vergleich einer größeren Zahl operierter und nicht operierter Augen von gleicher Kurzsichtigkeit ist hier also Klarheit zu erhalten, aber einstweilen widersprechen sich die Angaben noch erheblich. So ist erst neuerdings aus der *Sattler*schen Klinik wieder eine günstig lautende Statistik veröffentlicht worden, während aus den Zusammenstellungen anderer Autoren *(Froehlich, Fischer* u. a.) hervorgeht, daß die genannten Komplikationen doch wesentlich häufiger an den operierten Augen auftreten als an den anderen. Die Mehrzahl der Ophthalmologen steht heute wohl auf dem Standpunkt, die Operation nur auszuführen, wenn trotz genauer Aufklärung über die Chancen der Patient sie dringend wünscht, und selbst dann stets nur ein Auge zu operieren. Was die Technik der Operation anbetrifft, so scheint die Entfernung der klaren Linse mit Hohllanze und Schaufel bessere Resultate zu bieten als die wiederholten Diszissionen. Aber von der Methode allein hängen die Erfolge nicht ab. Ganz gleich, welche Art der Einzelne bevorzugt, eine immer größere Zurückhaltung in der Indikationsstellung zur Myopieoperation macht sich überall geltend.

Anschließend an die Myopiebehandlung sei der Fortschritte gedacht, die auf dem Gebiete der Konstruktion der **Brillen** gemacht worden sind. Ich meine hiermit nicht etwa nur, daß man neuerdings einen viel größeren Wert auf guten, der Gesichtsform des Einzelnen angepaßten Sitz der Gläser legt, daß man in verbesserter Weise Fern- und Naheglas zu einem Bifokalglas vereinigt und dergleichen mehr, sondern unsere Brillengläser selbst gehen in optischer Hinsicht einer außerordentlichen Vervollkommnung entgegen.

Ein Nachteil aller stärkeren sphärischen Gläser ist es, daß sie nur von einem ganz kleinen, konzentrisch zur Achse einfallenden Strahlen-

bündel scharfe Bilder geben, während schiefe, nur wenig außeraxial einfallende Büschel eine starke astigmatische Verzerrung erleiden. Hierauf beruht die mit dem Gebrauch starker Gläser verknüpfte Unsicherheit in der Orientierung im Raum, im Gehen, besonders Treppensteigen u. dgl., weil hierzu eine Verwertung exzentrischer Bilder erforderlich ist, ferner die Unfähigkeit solcher Patienten, mit bewegtem Auge scharf zu sehen, weshalb sie gezwungen sind, anstatt der Augen den Kopf zu drehen.

Anknüpfend an die Untersuchungen von *Ostwald* und *Gullstrand*, die zuerst die Berücksichtigung des Augendrehpunktes bei der Konstruktion von optischen Instrumenten für das freie direkte Sehen forderten, ist es jetzt *v. Rohr* in jahrelangen Bemühungen gelungen, auf mathematisch-optischem Wege zur Konstruktion von Gläsern zu gelangen, die diesen Anforderungen genügen. Dieselben geben auch von außeraxial eintretenden Büscheln unverzerrte Bilder, weshalb sie als „anastigmatische Gläser" bezeichnet werden. Sie bestehen in einer Kombination von zwei Gläsern, auf deren Konstruktion hier natürlich nicht näher eingegangen werden kann, die aber zugleich auch völlige Achromasie gestattet.

Von der Herstellung der Linsen, die in den Händen der Firma *Zeiss* liegt, werden den Hauptvorteil zunächst die Staroperierten haben. Denn wie mittelst der Photographie festgestellt worden ist, geben Stargläser nach dem neuen Prinzip von gleichmäßig über eine größere Fläche verteilten Sehproben noch völlig verzerrungsfreie Bilder innerhalb eines Kegelraumes von 30°. Der Staroperierte wird also in der Lage sein, in ganz anderer Weise mit bewegtem Auge zu sehen wie bisher. Aber auch die Berechnungen für Konkav- und Zylindergläser sind im Gange, so daß späterhin alle Arten von Kombinationen zu haben sein werden.

* * *

Was unsere Kenntnisse vom Wesen und der Behandlung des **Schielens** anbetrifft, so haben sie unter der Einwirkung der von *Hering* entwickelten Lehre von der sensorischen und motorischen Verknüpfung der Augen zu einem einheitlichen Organ dem „Doppelauge" und damit unter Aufgabe der alten Projektionslehre eine außerordentliche Vertiefung und Bereicherung erfahren. Unter den hierum am meisten verdienten Autoren seien die Namen *Javal, Tschermak, Bielschowsky, Priestley-Smith* und *Worth* genannt. Es hat sich ergeben, daß die so lange gültige *Donders*sche Lehre, die ehemals die rein muskuläre Theorie abgelöst und mit Recht als ein großer Fortschritt gegolten hatte, da sie den Zusammenhang mit Refraktionsanomalien in der Entstehung des Schielens aufdeckte, allein nicht mehr ausreichend ist.

Nach *Donders* sollte die innige Verknüpfung zwischen Akkommodations- und Konvergenzimpuls bei Hyperopie zu übermäßiger Konvergenz, bei Myopie zu Divergenz führen. Aber nur bei einem kleinen Bruchteil aller Hyperopen entwickelt sich erfahrungsgemäß Strabismus convergens und bei den Myopen kann auf die geschilderte Weise nur eine relative Konvergenzschwäche für die Nähe, aber kein manifestes Auswärtsschielen zustande kommen. Man hat deswegen besonders für letzteres mechanische Faktoren verantwortlich machen wollen, nämlich Abweichungen der anatomischen Ruhelage der Augen von der idealen Primärstellung, sogenannte

„Heterophorien", die durch Lage und Bau der Orbitae, der Muskeln etc. bedingt würden. Man unterscheidet nach der Richtung der Abweichung Exo-, Eso-, Hyper- und Kataphorien. In geringem Grade finden sie sich bei der Mehrzahl aller Menschen; die ideale Form der Ruhelage: „die Orthophorie", gehört zu den Ausnahmen. Trotzdem kommt es nur bei dem kleinsten Bruchteil zu manifestem Strabismus; für gewöhnlich, wenn sie nicht zu hochgradig ist, wird die Heterophorie durch Fusion überwunden, d. h. durch feine Ausgleichsbewegungen, die unabhängig von unserem Willen die Augenstellung so korrigieren, daß das fixierte Objekt auf korrespondierenden Netzhautstellen abgebildet wird. Wegen des reflektorischen Charakters dieses Verschmelzungsvorganges sprechen wir bekanntlich von Fusionszwang.

Es ist nun das Verdienst von *Worth* gewesen, darauf hingewiesen zu haben, daß Anomalien der Fusion in der Entwicklung des Schielens eine große, vielleicht die ausschlaggebende Rolle spielen. Daß bei eintretender einseitiger Schwachsichtigkeit durch eine Hornhautnarbe oder dgl. infolge Fortfalls des binokularen Verschmelzungszwanges Heterophorien in manifesten Strabismus übergehen können, war schon länger bekannt. Aber *Worth* führte den Nachweis, daß auch bei beiderseits völlig normaler Sehschärfe mangelhaftes Fusionsvermögen, und zwar augenscheinlich angeboren vorkommt, ja er konnte aus diesem Symptom sogar die Entwicklung späteren Schielens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit voraussagen. Wo innerhalb des nervösen Apparates die Störung zu lokalisieren sei, darüber vermögen wir uns freilich einstweilen noch keine Rechenschaft zu geben; aber wir können heute sagen: weder die Refraktionsanomalien noch die mechanischen Faktoren, so wichtig sie beide als disponierende Momente sind, scheinen allein imstande zu sein, manifestes Schielen hervorzurufen; es gehört dazu vielmehr eine Störung des Fusionsvermögens. Diese ist es augenscheinlich, der, wie auch *Krusius* neuerdings betont, die dominierende Rolle in der Ätiologie des Strabismus zukommt.

Was das Sehen der Schielenden anbetrifft, so sollen hier nur zwei der interessantesten Punkte Erwähnung finden: die Frage der Schielamblyopie und der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft.

Es war bekanntlich früher eine Streitfrage, ob die so häufige Amblyopie des Schielauges Ursache oder Folge des Schielens, d. h. ob sie angeboren oder durch Ausschluß des Auges vom Sehakt erworben sei. Viele Ophthalmologen leugneten noch bis vor gar nicht langer Zeit die Existenz einer Amblyopie durch Nichtgebrauch; heute kann die Frage als entschieden gelten. Einerseits ist der Verfall des Sehvermögens am Schielauge wiederholt direkt beobachtet worden, ja sogar am bis dahin führenden Auge, wenn es infolge Atropinisierung vom schielenden abgelöst wurde; andrerseits ist einwandfrei erwiesen worden, daß unter konsequenter Übung eine wesentliche Besserung der Schielamblyopie erzielt werden kann. Ja selbst in vorgerückterem Alter kann die Sehfähigkeit noch vollständig wieder erlangt werden. Das beweisen Fälle von Strabismus, bei denen durch eine Verletzung das sehtüchtige Auge verloren ging und die Betroffenen durch die nun erzwungene Übung auf dem schielamblyopischen Auge wieder gutes Sehvermögen erlangten.

Unter anomaler Sehrichtungsgemeinschaft, die in einem Teil der Schielfälle nachweisbar ist, verstehen wir, daß eine exzentrisch gelegene

Stelle der Netzhaut mit der Makula des führenden Auges korrespondiert. Auf diese Weise kommt ein wenn auch minderwertiges binokulares Sehen zustande. Dann kann nach der Schieloperation, bis die anatomische Makula über die „Pseudomakula" wieder den Vorrang errungen hat, Doppeltsehen, ja sogar zeitweise unokulares Doppeltsehen auftreten; der schlagendste Beweis gegen die Projektionstheorie!

Entsprechend allen diesen hier nur in gedrängtester Kürze skizzierten Fortschritten in der Erkenntnis vom Wesen und der Ätiologie des Schielens hat auch seine Therapie durchgreifende Änderungen erfahren. Die operative Behandlung ist in zweite Stelle gerückt, ja es kann heutzutage in den meisten Fällen geradezu als ein Kunstfehler bezeichnet werden, wenn nach einer einmaligen Untersuchung ohne vorhergehende Behandlungsversuche zur Operation geschritten wird. In erster Linie steht natürlich die Korrektion von etwaigen Brechungsfehlern, besonders die Korrektion der Hyperopie beim Strabismus convergens, die infolge der vervollkommneten objektiven Refraktionsbestimmung (Skiaskopie) auch bei ganz kleinen Kindern mit ausreichender Genauigkeit ausgeführt werden kann. *Priestley-Smith*, *Worth* und *Bielschowsky* empfehlen, nötigenfalls schon Säuglingen Brillen zu verordnen, jedenfalls können Kinder in den ersten Lebensjahren bei ausreichender Beaufsichtigung durch die Mütter — man muß hier je nach der äußeren Lebenslage sowie dem Intelligenzgrade individualisieren — Brillen, die am Kopfe festgebunden werden, ohne Gefährdung und mit großem Nutzen tragen. Die Angst, daß bei dem häufigen Fallen so kleiner Kinder durch zerbrechende Brillengläser eine Verletzung der Augen erfolgen könnte, scheint erfahrungsgemäß unbegründet, da die Gläser nicht zu splittern pflegen. Die Hauptschwierigkeit besteht in dem an sich nicht unbegreiflichen Vorurteil, dem man meist bei den Eltern begegnet, und hier kann wiederum gerade der Hausarzt durch Aufklärung nutzenstiftend wirken.

Mit der Brillenverordnung allein ist es aber nicht getan. Wichtiger ist es noch, das Schielauge vor amblyopischem Verfall zu bewahren, diesen in seiner Entwicklung aufzuhalten oder, wenn schon stärkere Sehschwäche vorhanden, sie durch Übung zu bessern. Die verschiedenen hierzu dienenden therapeutischen Maßnahmen können hier nur ganz summarisch geschildert werden. In erster Linie ist das zeitweise Verbinden sowie Atropinisierung des führenden Auges zu nennen, wodurch das Schielauge zum Sehakt gezwungen wird. Vom vierten Lebensjahre an kommen dann amblyoskopische oder stereoskopische Übungen in Betracht. Das Amblyoskop, von *Worth* angegeben, ist ein dem Spiegelstereoskop ähnelnder Apparat, in welchem den Augen zwei durch variierbare Beleuchtung verschiedenwertige Bilder zur Anschauung gebracht werden, dem Schielauge das eindrücklichere, je nach Bedürfnis viel oder nur wenig hellere. Dabei kann gleichzeitig der Bildabstand geändert werden, so daß selbst für hohe Schielgrade meist eine Stellung gefunden wird, die ein Binokularsehen ermöglicht. Bei eingetretener Besserung kann dann das Amblyoskop später auch durch gewöhnliche stereoskopische Übungen abgelöst werden. In manchen Kliniken sind bereits mit Erfolg besondere Übungsstunden für Schielkinder unter Leitung eines Arztes mit Unterstützung durch Schwestern eingerichtet worden und dieser gewissermaßen orthopädische Zweig der Ophthalmologie wird gewiß noch weitere Ausbildung erfahren.

Erst wenn alle diese Maßnahmen erschöpft und nicht von ausreichendem Erfolg gewesen sind, ist zur Operation zu schreiten. Ein einheitlicher Termin ist nach dem heutigen Stand der Dinge hierfür nicht zu geben, denn nirgends ist mehr zu individualisieren wie auf dem Gebiete der operativen Behandlung des Schielens. Nur so viel ist zu sagen, daß man vor dem zehnten Lebensjahr nur solche Fälle operieren sollte, die einen Schielwinkel von mehr als 15° aufweisen; denn die anatomischen Bedingungen ändern sich in den Wachstumsjahren oft wesentlich und sogar bis zum Pubertätsalter können Konvergenzen sich noch zurückbilden. Das „Herauswachsen aus dem Schielen" ist ja bekannt. Aber niemals sollte man sich hierauf allein verlassen, vor allem nicht amblyopischen Verfall des Auges darüber eintreten lassen. Ist Hyperopie vorhanden, so kann ganz allgemein, ohne Rücksicht auf das Alter der Grundsatz aufgestellt werden, daß erst mindestens ein Jahr lang die korrigierenden Gläser ohne Erfolg getragen sein müssen, ehe die operative Behandlung in Frage kommen darf. Ist auch nur eine geringe Besserung durch die Gläser nachweisbar, so ist noch weiter zu warten und es erhellt daraus die Wichtigkeit einer genauen Messung des Schielwinkels, auf deren Technik hier allerdings nicht eingegangen werden kann, zumal die neueren Methoden nur Verbesserungen, aber keine prinzipiellen Änderungen der altbekannten darstellen.

Auch die Technik der Operation kann nur kurz berührt werden. Der früher ausschließlich geübten Tenotomie, der Rücklagerung des Schielmuskels, ist bekanntlich die entgegengesetzte Operation, die Vorlagerung des Antagonisten, an die Seite getreten. In der neuesten Zeit wird der Vornähung mehr und mehr der Vorzug gegeben, ja manche Autoren, wie z. B. *Landolt,* wollen überhaupt nur noch von ihr Gebrauch machen. Es wird ihr nachgerühmt, daß sie der physiologisch richtigere und besser zu dosierende Eingriff sei. Das trifft nicht ganz zu; ihr Effekt ist bisweilen ebensowenig genau vorauszuberechnen wie der der Rücklagerung. Für beide Operationen sind daher von *Froehlich* und *Bielschowsky* besondere Fadenführungen angegeben worden, die noch am nächsten Tage eine nachträgliche Verstärkung oder Abschwächung der Wirkung gestatten. In richtiger Weise ausgeführt, hat zweifellos jede der Operationen ihren Wert und ihre Indikationen. In stärksten Graden von Strabismus convergens mit abnormer Adduktion kommen wir ebensowenig allein mit der Vorlagerung aus, wie wir andrerseits bei geringem, vorwiegend auf Abduktionsschwäche beruhendem Einwärtsschielen durch die Tenotomie Übereffekt erzielen und späteres Auswärtsschielen verschulden würden. Die Abwägung, welche Operation im Einzelfalle vorgenommen werden soll, gestaltet sich daher zu einer der schwierigsten Aufgaben des Augenarztes, sie verlangt ihre eigene Erfahrung und der Nichtspezialist wird daher heute auf ihre Beurteilung verzichten müssen. Wohl aber ist es auch für den Praktiker wichtig, die hauptsächlichsten Grundregeln der heutigen Therapie zu kennen, um vorher oder bei späterer Kontrolle seine Patienten aufklären und den Augenarzt in seinen Bemühungen unterstützen zu können. Zu diesen Grundregeln gehört noch, um dies nachzutragen, daß der Effekt bei Strabismus convergens, wenn eine Tenotomie vorgenommen worden ist, nie sofort ein vollständiger sein darf, da erfahrungsgemäß später noch eine weitere Auswärtswendung des Auges folgt, während umgekehrt bei Vornähungen ein anfänglicher Übereffekt von uns gern gesehen wird.

Für Fälle von Lähmungsschielen ist von *Hummelsheim* neuerdings ein Verfahren der Sehnentransplantation angegeben worden, das sich folgendermaßen gestaltet: Angenommen, es bestände durch isolierte Externuslähmung Ausfall der Abduktion, so werden der Rectus superior und inferior etwa 12 *mm* der Länge nach gespalten, die temporalen Hälften von ihrer Insertion abgelöst, innerhalb der *Tenon*schen Kapsel nach außen verlagert und hier an der Stelle des Sehnenansatzes des Rectus externus mit Skleralnähten fixiert. In mehreren Fällen ist es gelungen, die Funktion des gelähmten Muskels und zwar sogar bei den assoziierten Augenbewegungen ziemlich gut zu ersetzen. Wie diese neue Assoziation zustandekommt, ist noch unerklärt, doch scheint sie nach den bisherigen Erfahrungen bei angeborenen Lähmungen auszubleiben.

* * *

Ein Gebiet, das von der Ophthalmologie erst seit verhältnismäßig kurzer Zeit mehr kultiviert worden ist, aber große praktische Bedeutung besitzt, ist das des Zusammenhanges zwischen Erkrankungen des Auges und der Nase. Die Wichtigkeit erhellt aus der Tatsache, daß mindestens zwei Drittel aller Orbitalaffektionen auf Erkrankungen der Nebenhöhlen beruht.

In anatomischer Hinsicht verdanken wir hier *Onodi* eine wesentliche Bereicherung unserer Kenntnisse. Mit Hilfe zahlreicher Gefrierdurchschnitte konnte er zeigen, daß die Topographie des Canalis opticus eine sehr wechselnde ist, daß bald die hinterste Siebbeinzelle, bald die Keilbeinhöhle seine Begrenzung abgibt, ja daß der Sehnerv direkt durch eine dieser Höhlen verlaufen kann. Der Kontakt des Opticus mit den Nebenhöhlen ist also ein viel innigerer, als man sich gemeinhin vorgestellt hatte. Auch kann sogar infolge der vorhandenen Kommunikationen die Ursache einer Sehnervenentzündung in einer Affektion der kontralateralen Nebenhöhle liegen, was praktisch natürlich von außerordentlicher Wichtigkeit ist.

Wie sich in der Ätiologie der Orbitalentzündungen die Rolle auf die einzelnen Nebenhöhlen verteilt, geht aus einer Statistik von *Birch-Hirschfeld* hervor. Nach ihr fällt der größte Teil der Erkrankungen der Stirnhöhle zur Last, ein nur wenig geringerer der Kiefer- und Siebbeinhöhle, während sich nur in verhältnismäßig seltenen Fällen eine Beziehung zur Keilbeinhöhle feststellen läßt. Diese Erkrankungen sind dann aber prognostisch die ungünstigsten. Dabei braucht bei allen Formen die Sinusitis rhinologisch nicht immer feststellbar zu sein; sie kann beispielsweise schon abgelaufen sein, während der Orbitalprozeß fortschreitet.

Für die Differentialdiagnose hinsichtlich des Ausgangspunktes einer Orbitalphlegmone sind folgende Momente von entscheidender Bedeutung, auf die besonders aus der *v. Michel*schen Klinik *Gutmann* mehrfach hingewiesen hat: Stirnhöhlenempyeme führen entsprechend ihrer Durchbruchsstelle nahe der Trochlea zu einer Phlegmone des Oberlides und Verdrängung des Bulbus nach außen unten; die Siebbeineiterung kommt dagegen in der Regel an der Lamina papyracea in Höhe des Lidwinkels zur Perforation, weshalb sie Ödem beider Lider und Außenverschiebung des Augapfels zur Folge hat; Kieferhöhlenaffektionen endlich beginnen erfahrungsgemäß meist mit isolierter Schwellung des Unterlides.

Das Übergreifen des Prozesses auf die Orbita kann in verschiedener Weise erfolgen; oft wird es durch eine lokale Periostitis und Ostitis eingeleitet, in anderen Fällen dagegen durch eine Thrombophlebitis der durchtretenden Venen. Danach gestaltet sich auch der weitere Verlauf verschieden (Periostitis orbitae, Orbitalabsceß, Thrombophlebitis des Orbitalgewebes, Orbitalphlegmone). Als diagnostisches Zeichen kommen schon vor Ausbildung des Exophthalmus und der seitlichen Verdrängung des Bulbus häufig Klagen über Schmerzen in der Tiefe der Augenhöhle bei Bewegungen des Auges sowie Druckempfindlichkeit beim Zurückdrängen des Bulbus in Betracht.

Der Sehnerv kann in sehr verschiedenem Grade befallen sein, von geringer Hyperämie der Papille angefangen bis zu schwerster Neuritis optica mit Ausgang in Atrophie und Amaurose. Nach *Birch-Hirschfeld* führten 16% der Fälle zur Erblindung, wobei besonders oft die Kieferhöhlenempyeme den Ausgangspunkt der Erkrankung bildeten, wahrscheinlich weil diese am häufigsten eine Thrombophlebitis orbitae veranlassen. Verhältnismäßig seltene Komplikationen sind Netzhautblutungen und Ablatio retinae, die in solchen Fällen natürlich rein exsudativen Charakters ist. Die Sehstörung beginnt bei Befallensein des Sehnerven, wie überhaupt bei Neuritis optica sehr häufig mit einem zentralen Skotom, insbesondere für Rot und Grün, weshalb hierauf eigens zu achten ist. Warum gerade das papillo-makulare Bündel, das im rückwärtigen orbitalen Teil des Sehnerven zentral, also am meisten geschützt verläuft, vorzugsweise und zuerst befallen wird, ist noch nicht ausreichend erklärt.

Quoad vitam verhalten sich die Orbitalentzündungen im Gefolge von Sinusaffektionen relativ günstig, doch kam es immerhin in etwa 12% der statistisch zusammengestellten Fälle zum Exitus durch Meningitis, Hirnabsceß oder Sinusthrombose. Daß in dieser Beziehung die Keilbeinempyeme die ungünstigste Prognose haben, wurde schon erwähnt.

Was die Therapie anbetrifft, so empfiehlt es sich, und hierauf haben besonders *Kuhnt* und *Birch-Hirschfeld* hingewiesen, an Stelle der früher von den Ophthalmologen so viel geübten Orbitalincisionen den Orbitalrand breit freizulegen, das Periost stumpf zu lösen und so bis zum Eiterherd unter Schonung des Orbitalinhaltes vorzudringen. Gelegentlich kann es zweckmäßig sein, gleich die Ausräumung der Nebenhöhle anzuschließen, und *Axenfeld* stellt deswegen die Forderung, daß auch der Augenarzt die Technik dieser Operation beherrsche.

Für den Praktiker ergibt sich aus der gesamten Darstellung die Folgerung, bei allen einseitigen Sehstörungen, besonders bei Neuritis optica, sei sie mit sichtbarer Beteiligung der Papille verknüpft oder retrobulbär, stets an die Möglichkeit einer dem Leiden zugrunde liegenden Sinusaffektion zu denken. Rechtzeitig eingeleitete rhinologische Behandlung kann dann von entscheidender Bedeutung für den Ausgang sein.

Auch bei anderen Augenerkrankungen ist der Nase mehr Aufmerksamkeit zu widmen, als bisher vielfach geschah, so besonders bei allen skrofulösen Affektionen der Conjunctiva und Cornea. Wie eine Statistik aus der Freiburger Klinik zahlenmäßig festgestellt hat, findet man hier außerordentlich häufig adenoide Vegetationen des Nasenrachenraums und ihre Beseitigung kann den Verlauf der Augenerkrankungen wesentlich abkürzen. Der ätiologischen Bedeutung der Nasenaffektionen für die Störungen

des tränenableitenden Apparates wurde schon an früherer Stelle gedacht, so daß hier nur noch einmal daran erinnert zu werden braucht.

Erwähnung möge anschließend noch ein Instrument finden, das die Diagnose des Exophthalmus, wenn es sich um geringe Grade handelt, sehr erleichtert und das daher bei den eben besprochenen Orbitalerkrankungen wertvolle Dienste leisten kann: das *Hertel*sche „Exophthalmometer". Seine Konstruktion beruht darauf, daß die Profile beider Hornhäute durch eine Spiegelvorrichtung auf eine Millimeterskala projiziert werden. Hierdurch lassen sich nicht nur geringe Grade von einseitiger Protrusio bulbi messen, sondern vor allem sind Änderungen derselben im weiteren Verlauf zahlenmäßig festzulegen. In der zuverlässigen Differentialdiagnose zwischen nichtpathologischen Prominenzen der Augäpfel, die auf Schädelasymmetrien oder dergleichen beruhen, und fortschreitendem Exophthalmus liegt der Wert des handlichen Instruments.

* * *

In hygienischer Beziehung hat man der Einwirkung des **Lichtes**, insbesondere der **ultravioletten Strahlen** auf das Auge neuerdings vielfache Beachtung geschenkt.

Mit dem Bestreben, unsere künstlichen Lichtquellen bei geringerer Wärmeentwicklung möglichst hell und dem Tageslicht ähnlicher zu gestalten, war naturgemäß eine relative Vermehrung ihres Gehaltes an kurzwelligen Strahlen verknüpft. Traf dies schon beim Bogenlicht zu, so ist es doch noch in viel höherem Grade bei einigen neuen Lichtarten, wie der Quecksilberdampflampe und dem Eisenlicht, der Fall. Bei Arbeitern, die solche Lampen zu bedienen haben oder in Betrieben tätig sind, die, wie zum Beispiel die elektrische Schweißung, mit hoher Lichtentfaltung ähnlicher Art einhergehen, sind nun Störungen am Auge zur Beobachtung gekommen, die sich in den leichteren Fällen in starkem Tränen, Rötung und Schwellung der Bindehaut, in den schwereren außerdem in Pupillenverengerung, Hornhauttrübungen und partiellen Skotomen geltend machen und die unter dem Namen „Ophthalmia electrica" bekannt sind.

Man ist deshalb bemüht gewesen, auch experimentell den Einfluß des ultravioletten Lichtes auf das Auge zu studieren. Dieser zuerst von *Widmark* eingeschlagene Weg ist neuerdings von *Birch-Hirschfeld, Hertel, Hess* und anderen fortgesetzt worden. *Birch-Hirschfeld* konnte dabei außer Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitt auch Degenerationen in den Ganglienzellen der Retina feststellen; *Hess* sah Störungen in der Struktur des Kapselepithels der Linse und brachte damit die Erklärung für die schon von anderen Autoren beobachteten Linsentrübungen; *Hertel* studierte besonders den Einfluß der ultravioletten Strahlen auf einzellige Lebewesen und schloß daran Versuche der Bekämpfung von Hornhautinfektionen, die schon an früherer Stelle kurz erwähnt wurden. Bei allen diesen Experimenten kam das ultraviolette Licht in einer viel stärkeren Intensität und Dauer zur Anwendung, als dies im praktischen Leben bei Berührung mit diesen Strahlen der Fall zu sein pflegt, und es ist daher ein Streit darüber entstanden, wie weit wir uns in praxi durch sie bestimmen lassen sollen, das heißt wie weit wir unser Auge gegen solche Strahlen schützen müssen oder nicht.

Der im Spektrum äußerste Teil der ultravioletten Strahlen wird schon durch die Hornhaut dem inneren Auge ferngehalten, ein weiterer durch die Linse, und zwar läßt, wie *Hallauer* festgestellt hat, die jugendliche Linse mehr von ihnen durch als die ältere. Die dabei entstehende Fluoreszenz der Linse ist besonders von *Schanz* studiert worden. *Schanz* und *Stockhausen* verlangen nun, daß wir bei allen unseren Lichtquellen die ultravioletten Strahlen und zwar möglichst weitgehend fernhalten. Bis zu einem gewissen Grade geschieht dies schon durch jeden Glaszylinder oder jede Glasglocke; einen vollkommenen Schutz gewähren aber nur bestimmte Glassorten, wie Euphosglas, *Hallauer*glas und *Schott*sches Glas. Auf der anderen Seite ist *Best* dafür eingetreten, daß jeder Schutz vor ultraviolettem Licht überflüssig und deshalb zu entbehren sei. Die Wahrheit liegt wohl in der Mitte. Arbeiter, die in Betrieben, wie wir sie oben skizziert haben, starker Einwirkung ultravioletten Lichtes ausgesetzt sind, wird man zweckmäßig mit Brillen einer der erwähnten Glasarten versehen. Hierher sind auch die Arbeiter an Glasöfen zu rechnen, die erfahrungsgemäß an Star, dem sogenannten Glasmacherstar, erkranken, an dessen Entstehung wahrscheinlich ultraviolettes Licht beteiligt ist.

Auf der anderen Seite würde es eine enorme und unnötige Belastung unserer Beleuchtungsanlagen sein, wollten wir alle Leuchtkörper mit derartigen Gläsern umgeben. Denn wie *Hertel* und *Henker* festgestellt haben, kommt es bei der hygienischen Bewertung der verschiedenen Beleuchtungsarten nicht allein auf ihren Gehalt an kurzwelligen Strahlen, sondern viel mehr darauf an, daß ihre gesamte Helligkeit nicht die des diffusen Tageslichtes übersteigt. Vor allem ist also zu vermeiden, daß das Auge direkt in die Lichtquelle blicke. Dies wird am sichersten durch die indirekte Beleuchtung erreicht, die ja heute in Schulen und öffentlichen Gebäuden immer mehr Anwendung findet. Schützen wir unser Auge vor zu intensivem direkten Strahleneinfall, so ist bei unseren üblichen Lichtquellen auch keine zu starke Einwirkung ultravioletter Strahlen zu befürchten und es ist dann gleichgültig, ob wir Petroleum-, Auer- oder elektrisches Licht verwenden.

Anhangsweise sei erwähnt, daß die sogenannte Schneeblindheit, die man mehrfach mit der Wirkung ultravioletten Lichtes in Beziehung bringen wollte, nach unserer jetzigen Auffassung wohl großenteils auf zu intensiver Einwirkung der sichtbaren Strahlen beruht. *Vogt* faßt sie als die rote Phase des Blendungsnachbildes auf; ob indessen hiermit die Erythropsie ihre vollständige Erklärung findet, mag dahingestellt bleiben.

Diese Ausführungen leiten uns über zu den neueren Untersuchungen über den **Lichtsinn** und hier sind in erster Linie die Arbeiten von *Hess* zu nennen. Bis dahin war weit verbreitet die Duplizitätstheorie oder die Lehre von der sogenannten „Doppelnetzhaut“ akzeptiert worden, welche annahm, daß den Zapfen die Farbenwahrnehmung und das sogenannte „Tagessehen“, den Stäbchen dagegen vorzugsweise das Adaptationsvermögen, das „Dämmerungssehen“ zufalle. Man sprach in diesem Sinne direkt von „Stäbchensehen“ und machte das Adaptationsvermögen von dem nur in den Stäbchen vorhandenen Sehpurpur abhängig. Demgegenüber hatte die *Hering*sche Schule stets betont, daß auch der stäbchenfreie Fovealbezirk der Retina über ein gewisses Adaptationsvermögen verfüge.

Hess untersuchte nun den Licht- und Farbensinn der Tagvögel, deren Netzhaut fast nur zapfenartige sehpurpurfreie Gebilde besitzt, und zwar in der Weise, daß er Hühner und Tauben in einem nur durch ein *Aubert*sches Diaphragma zu erhellenden Raum sowie im Spektrum Körner picken ließ. Er fand dabei, daß diese Tiere über eine dem Menschen gleichkommende Adaptation verfügen, daß also die populäre Vorstellung von der Nachtblindheit der Hühner auf einem Irrtum beruht. Weitere auf andere Tierklassen ausgedehnte Versuche ergaben, daß der Affe das Spektrum in gleicher Ausdehnung sieht wie der Mensch; das gleiche gilt von Amphibien. Für Vögel und Reptilien ist es dagegen nach dem kurzwelligen Ende verkürzt entsprechend dem Vorhandensein roter und gelber Ölkugeln in den Zapfeninnengliedern dieser Tiere, womit auch zugleich bewiesen wurde, daß die Außenglieder die perzipierenden Sinneselemente sind.

Eine in optisch ähnlicher Weise zustande kommende und für das tägliche Leben wichtige Blaublindheit tritt physiologischerweise beim alternden Menschen durch zunehmende Gelbfärbung der Linse auf. Man kann sie, wie *Hess* gezeigt hat, jederzeit am Lebenden durch ein besonderes, hier nicht näher zu schilderndes Verfahren messen. Das schon lange bekannte „Blausehen" der Staroperierten ist nichts anderes als eine Kontrasterscheinung nach Fortfall der gelben Linse.

Fische und Wirbellose zeigten ein Verhalten, das dafür spricht, daß sie das Spektrum sehen wie ein total Farbenblinder. Allen Tierarten gemeinsam aber ist ein hochentwickelter Lichtsinn, ein hochentwickeltes Adaptationsvermögen. Ja sogar an den lichtkontraktilen Siphonen von Muscheln, also an ektodermalen, dem Stoffwechsel dienenden Organen, an denen Sehzellen bisher wenigstens noch nicht nachgewiesen worden sind, konnte *Hess* eine Adaptationsfähigkeit feststellen; eine Tatsache, die auf alle Fälle in die phylogenetische Entwicklung des Lichtsinnes ganz neue, eigenartige Einblicke gewährt.

Im Hinblick auf den Menschen liegt der Schwerpunkt der Versuche in dem Ergebnis, daß auch die Zapfen hochentwickelte Adaptationsfähigkeit besitzen können. Dementsprechend konnte *Hess* bei Untersuchungen von Patienten, die an Hemeralopie litten, auch Störungen im stäbchenfreien makularen Bezirk der Netzhaut nachweisen. Nicht nur die Lehre von der Doppelnetzhaut, sondern auch die ausschließliche Bedeutung des Sehpurpurs für die Adaptation ist somit in Frage gestellt.

Entsprechend dem sensorischen besitzt der stäbchenfreie Makulabezirk auch ein pupillomotorisches Adaptationsvermögen. Wie *Hess* feststellen konnte, ist pupillomotorisch vorwiegend ein ganz kleiner makularer Bezirk tätig. Schon 0·4 *mm* von der Makula entfernt nimmt die Pupillarreaktion wesentlich an Intensität ab, und zwar nach den verschiedenen Richtungen in ungleicher Weise. Dieser Nachweis gelang durch Konstruktion besonderer Vorrichtungen, die eine Wechselbelichtung verschiedener Netzhautstellen, einen Vergleich der dabei auftretenden Pupillarreaktion und damit die Ermittlung pupillomotorisch isokinetischer oder heterokinetischer Retinapartien gestatteten. Ein solcher von *Hess* konstruierter Apparat ermöglicht es auf diese Weise auch, die sogenannte „hemianopische Pupillarreaktion", das heißt die verschieden starke Reaktion bei Belichtung der blinden und der sehenden Netzhauthälfte bei Hemianopsie mit einer bisher nicht erreichten Genauigkeit festzustellen.

Der Nachweis dieser Reaktion spielt aber heute in der topischen Diagnostik von Störungen der cerebralen Sehbahn eine wichtige Rolle, denn ihr Vorhandensein ist nach übereinstimmendem Urteil das sicherste der uns zur Verfügung stehenden diagnostischen Zeichen einer sogenannten „Traktushemianopsie".

Der von *Wilbrand* zum gleichen Zwecke angegebene Prismenversuch steht an Zuverlässigkeit dahinter zurück. *Wilbrand* hält dem Patienten vor beide Augen gleich starke Prismen vor, die brechende Kante nach der Seite des hemianopischen Defekts gerichtet, so daß der vorher fixierte Punkt sich auf beiden blinden Netzhauthälften abbildet. Erfolgt eine unwillkürliche Einstellungsbewegung der Augen, so soll das beweisen, daß die Störung zwischen primären Optikuszentren und Sehsphäre liegt; bleibt sie aus, so wird eine Läsion peripher vom Kniehöcker angenommen, Voraussetzung ist, daß wie für die Pupille so auch für die unwillkürlichen Einstellungsbewegungen ein subkortikaler Reflexbogen vorhanden sei. Erwiesen ist dies aber durchaus nicht, wenigstens ist die praktische Beurteilung der Probe bisher sehr wechselnd ausgefallen; denn während *Behr* dem Prismenversuch weitgehende diagnostische Bedeutung beimißt, sprechen andere Autoren, wie *Lenz* und *Krusius,* ihm ziemlich allen Wert ab.

* * *

Weiter auf die topische Diagnostik intracerebraler Läsionen der Sehbahn einzugehen, würde zu weit führen, zumal es sich um ein Gebiet handelt, auf dem, wie schon das eine eben erwähnte Beispiel zeigt, noch viel Unsicherheit herrscht und eine Berücksichtigung der Kasuistik bei seiner Besprechung unerläßlich wäre.

Wichtiger wird es sein, den Erkrankungen des **Sehnerven** noch einige Aufmerksamkeit zu schenken.

Um mit den Optikuserkrankungen bei der multiplen Sklerose zu beginnen, so ist in jüngster Zeit die Aufmerksamkeit darauf gelenkt worden, daß Neuritis optica, sei es mit oder ohne Befallensein der Papille (sogenannte retrobulbäre Neuritis), häufig ein Frühsymptom der multiplen Herdsklerose darstellt.

Durch die umfangreichen Untersuchungen *Uhthoffs* wissen wir, daß die Sehnervenerkrankung bei multipler Sklerose klinisch vorwiegend unter einem Bilde verläuft, das dem der Intoxikationsamblyopien gleicht; d. h. die Atrophie befällt vorzugsweise das papillomakuläre Bündel des Sehnerven und der Gesichtsfeldausfall macht sich daher in erster Linie in einem zentralen Skotom, der ophthalmoskopische Befund in einer temporalen Abblassung geltend. Auch daß die Erkrankung bisweilen nicht nur als eine rein retrobulbäre, sondern als eine ophthalmoskopisch nachweisbare beginnt, war von *Uhthoff* schon betont worden. In dieser Richtung sind nun neue Mitteilungen von *Fleischer* interessant. Dieser untersuchte das Material der Tübinger Klinik an Sehnervenentzündungen unaufgeklärter Ätiologie aus den letzten 30 Jahren nach und fand, daß ein auffällig hoher Prozentsatz der Fälle später an multipler Sklerose erkrankt war. Eine weitere Bestätigung ist noch abzuwarten, aber jedenfalls wird, wenn bei jugendlichen Personen ohne sonstige nachweisbare Ursachen Sehnervenentzündungen auftreten und besonders, wenn sie schnellen und

gutartigen Verlauf nehmen, in Zukunft immer daran zu denken sein, daß es sich möglichenfalls um das erste Symptom einer sich bis dahin im übrigen Nervensystem noch nicht dokumentierenden multiplen Sklerose handeln könnte.

Auch zu den erblichen Optikuserkrankungen sind neue Beiträge geliefert worden. Bisher kannte man hauptsächlich zwei voneinander ganz verschiedene Krankheitsbilder: 1. die hereditäre Optikusatrophie *(Leber)*, die bei Fehlen jeglicher sonstigen nervösen Symptome die Mitglieder einer Familie mit Bevorzugung des männlichen Geschlechtes gegen Ende der Wachstumsperiode befällt und unter dem Bilde einer schweren retrobulbären Neuritis verläuft, d. h. vorwiegend das papillomakuläre Bündel betrifft und nie zur völligen Erblindung führt; 2. die familiäre amaurotische Idiotie *(Tay-Sachs)*, eine Erkrankung des ersten Lebensjahres, die unter folgendem Symptomenkomplex verläuft: die Kinder vorwiegend jüdischer Abstammung entwickeln sich einige Monate hindurch gut, dann tritt zunehmende Verblödung und Erblindung auf, als deren ophthalmoskopisches Substrat sich eine Atrophie des Sehnerven und eine eigentümliche Makulaverfärbung (heller Fleck mit braunrotem Zentrum) finden, bis schließlich unter allgemeiner Körperlähmung der Exitus erfolgt. Anatomisch fand *Schlaffer* ausgedehnte Ganglienzellendegeneration und Faserzerfall in Gehirn und Rückenmark.

Von beiden Erkrankungen sind nun neuerdings abweichende Typen beschrieben worden. So teilte z. B. *Stock* Fälle von amaurotischer Idiotie mit, die sich im sechsten und siebenten Lebensjahre entwickelten, ophthalmoskopisch das Bild der Retinitis pigmentosa boten, und bei denen außer Ganglienzellenveränderungen im Gehirn ein vollständiges Zugrundegehen der Stäbchen und Zapfen der Netzhaut nachzuweisen war. Ebenso hat *Vogt* Fälle von amaurotischer Idiotie ohne den charakteristischen Makulabefund und aus späterem Lebensalter beschrieben.

Auf der anderen Seite konnte *Behr* Fälle von hereditärer Sehnervenatrophie beobachten, die ganz unter dem Bilde des *Leber*schen Typus verliefen, jedoch außerdem spastisch-ataktische Erscheinungen an den Extremitäten sowie Blasenstörungen aufwiesen. Es scheint somit, daß die hereditären Optikuserkrankungen variabler sind als bisher angenommen wurde.

Des ferneren ist über die Entstehung der postneuritischen Atrophie bei Turmschädel von neuem diskutiert worden. Früher machte man für sie vielfach die mit den Veränderungen der Schädelbasis einhergehende Verengerung des Canalis opticus verantwortlich *(Michel, Manz, Pontik)*. Untersuchungen von *Grunmach, Uhthoff* und *Behr* sprechen indessen dafür, daß als primäre Ursache der Erkrankung eine vorzeitige Nahtobliteration der Schädelknochen anzunehmen ist, die zu Schädeldeformationen und abnormer Kompression des Gehirns führt. Die tiefen Impressiones digitatae markieren sich dabei sogar im Röntgenbilde, das daher zu diagnostischen Zwecken herangezogen werden kann. Der vermehrte Hirndruck hat seinerseits die Entwicklung einer Stauungspapillle zu Folge, die, obwohl in Atrophie übergehend, nur selten zu völliger Amaurose führt. Aus diesem Grunde ist hinsichtlich einer operativen Behandlung Zurückhaltung zu üben. Wenn der Prozeß stationär geworden ist, und das ist etwa mit dem siebenten Lebensjahre der Fall, sollte ein Eingriff überhaupt nicht mehr in Frage kommen.

Sehen wir von diesen besonderen Fällen ab, so haben sich in letzter Zeit die Stimmen gemehrt, die für einen operativen Eingriff bei der **Stauungspapille** eintreten, und zwar für die Palliativtrepanation. Darunter versteht man eine nicht-osteoplastische Trepanation in etwa Dreimarkstückgröße, die, um Hirnprolaps möglichst zu vermeiden, nach *Harvey-Cushing* am besten unter den Musculus temporalis gelegt wird. Die Eröffnung der Dura scheint dabei für die Erzielung eines Erfolges erforderlich zu sein. Daß die Gefahr einer solchen Operation keine so bedeutende ist wie bei der Trepanation mit großem osteoplastischen Lappen, liegt auf der Hand. Die Mortalitätsstatistik von fast 50% des ganzen aus älterer und neuerer Zeit vorliegenden Materials von Trepanationen, das von *E. v. Hippel* sorgfältig gesammelt worden ist, soll uns daher, wie dieser Autor meint, nicht schrecken. Das wichtigste für uns ist, daß ein Zurückgehen der Stauungspapille und wesentliche Hebung der Sehschärfe in einer großen Zahl von Fällen nach der Operation einwandfrei nachgewiesen worden ist. Eine solche Besserung kommt zwar gelegentlich auch spontan vor, ist ja doch, wie bekannt, eine sichere Differentialdiagnose zwischen Hirntumor und chronischem Hydrocephalus nicht immer zu stellen. Aber auch diese Fälle können, ehe sie zur Ausheilung kommen, bereits zu völliger Erblindung geführt haben. Man soll sich daher, wie *v. Hippel* meint, zum operativen Eingriff entschließen, sobald ein zunehmender Verfall der Sehschärfe zu bemerken ist. Daß bei Tumor cerebri, wenn man von den wenigen Beobachtungen von *Horsley* absieht, nach denen auch Hirngeschwülste sich nach der Trepanation zurückgebildet haben sollen, der Eingriff, wie schon sein Name sagt, nur einen Aufschub bedeutet, ist selbstverständlich; er sollte auch nur dort ausgeführt werden, wo eine radikale Operation aussichtslos erscheint. Viel schwerer aber wiegt das Bedenken, daß in Fällen, in denen irrtümlicherweise die Diagnose Hirntumor gestellt wurde, d. h. wo es sich um sogenannten „Pseudotumor" handelt, die Operation durch Hirnprolaps oder Infektion den Exitus verschulden kann, der sonst nicht erfolgen würde.

Aus diesen Gründen sind heute die Akten über die Frage, wie weit die Palliativtrepanation Anwendung finden soll, noch nicht zu schließen. Das wird erst möglich sein, wenn ein großes statistisches Material und zwar ausschließlich nach den neuen Gesichtspunkten gesammelt worden ist. Die Lumbalpunktion, die durch Liquorentleerung ebenfalls von günstigem Einflusse auf die Stauungspapille sein könnte, und die ja an sich als der viel kleinere Eingriff nahe läge, kann leider nicht in Frage kommen, da seine Gefahren bei Hirntumor ja bekannt sind.

Spricht das nach Trepanation beobachtete schnelle Zurückgehen der Stauungspapille schon dafür, daß in der Pathogenese derselben dem Hirn- beziehungsweise Liquordruck die ausschlaggebende Rolle zukommt, so hat *Schieck* neuerdings durch Tierexperimente zu dieser lang umstrittenen Frage einen wesentlichen Beitrag bringen können. Durch Einlaufenlassen von physiologischer Kochsalzlösung unter Druck in den Schädelraum des Affen gelang es ihm, innerhalb ganz kurzer Zeit hochgradige Schwellung des Sehnervenkopfes zu erzeugen, und zwar auf der Seite des Einlaufs in stärkerem Grade als auf der anderen. Die Flüssigkeit nahm dabei ihren Weg vorzugsweise durch die Scheiden der Achsialgefäße. Die Auffassung von *Thorner*, der sich noch jüngst für die entzündliche Entstehung der

Stauungspapille (Toxinhypothese von *Leber*) ausgesprochen hatte, weil physikalisch eine Druckwirkung der Flüssigkeit in den capillaren Spalten der Optikusscheiden ausgeschlossen sei, ist damit hinfällig.

Mit diesem Wenigen seien die Mitteilungen aus dem Gebiete der Neurologie des Auges geschlossen. Zwar wäre gerade hier noch vieles, besonders für die Diagnostik Wissenswerte zu erwähnen; denn über die okularen Symptome bei Nervenkrankheiten ist in den letzten Jahren eine große Menge neuen Materials beigebracht worden. Es sei nur an die umfangreichen zusammenfassenden Abhandlungen von *Uhthoff* im „Handbuch der Augenheilkunde“ und *Wilbrand-Saenger* in ihrer „Neurologie des Auges“ erinnert. Aber ohne sorgfältiges Eingehen auf Einzelheiten und statistische Daten läßt sich der Inhalt der hier neu erworbenen Kenntnisse nicht übermitteln, und so würde dieses Kapitel den Raum einer Vorlesung für sich beanspruchen.

Hier sollte nur in großen Zügen ein Bild davon gegeben werden, wie die Ophthalmologie in den letzten Jahren immer neue Berührungspunkte mit den anderen Zweigen der Medizin, sowohl den praktischen wie den theoretischen zu finden gewußt hat. Der lebendige Kontakt eines Spezialfaches mit den übrigen Disziplinen aber ist es, der ihm auch für die Zukunft die sicherste Gewähr weiterer Fortschritte gibt.

10. VORLESUNG.

Über Nahrungsmittelvergiftungen.

Von

E. Hübener,

Berlin.

Meine Herren! Die Ernährung spielt im Leben des Menschen eine wichtige Rolle, denn von ihr hängt seine Erhaltung, die Gesundheit, das Wohlbefinden und die körperliche und geistige Leistungsfähigkeit ab. So wichtig und unentbehrlich also die Aufnahme von Nahrungsmitteln ist, so gefährlich und schädlich kann sie unter Umständen für den Menschen werden, indem sie die Ursache nicht nur für Erkrankungen sondern sogar für den Tod abgeben kann.

Während die Ernährung der Tiere mit den in der Natur vorkommenden Nahrungsmitteln in rohem Zustande unschwer durchführbar ist, erfordert die Ernährung der Menschen eine sorgfältige Zubereitung der meisten von der Natur gelieferten Nahrungsmittel. Fehlerhafte Zubereitung der Speisen und unzweckmäßige Zusammensetzung derselben können daher ebenso wie Unregelmäßigkeiten der Nahrungsaufnahme und die Zufuhr abnormer Quantitäten zu leichten und schweren, akuten und chronischen Magen-Darmaffektionen und dadurch zu Störungen der Gesundheit führen. Es braucht wohl nicht besonders begründet zu werden, daß diese Art Gesundheitsstörungen mit den Nahrungsmitteln an sich nichts zu tun haben, und daher von vornherein aus dem Rahmen des vorliegenden Themas fallen, das Sie, meine Herren, mit dem Stande unserer gegenwärtigen Kenntnisse über die Nahrungsmittelvergiftungen bekannt und vertraut machen soll. Darunter sind diejenigen Gesundheitsschädigungen zu verstehen, welche durch eine von Hause aus bestehende oder infolge der Aufbewahrung oder Zubereitung erworbene abnorme Beschaffenheit der Nahrungsmittel bedingt werden.

Über ihre **Häufigkeit** lassen sich keine genauen Angaben machen. Denn meistens gelangen nur die mit alarmierenden Symptomen verbundenen Einzelfälle oder die in Gestalt von Massenerkrankungen auftretenden Nahrungsmittelvergiftungen zur Kenntnis des Arztes, während leichtere oder isoliert bleibende Vergiftungen durch Nahrungsmittel den Arzt kaum beschäftigen, oder wenn sie es tun, in ihrer Ätiologie nicht weiter

verfolgt und aufgeklärt werden. Dazu kommt, daß in gewissen Fällen die Feststellung gar nicht so einfach ist, da die Ätiologie der Nahrungsmittelvergiftungen keine einheitliche ist, da ferner eine giftige Beschaffenheit eines Nahrungsmittels häufig genug grobsinnlich gar nicht wahrnehmbar ist und die klinischen Erscheinungen, welche in der Hauptsache gastrointestinaler Natur sind, hinsichtlich der Ätiologie wenig Aufschluß geben. Man ist also bezüglich der Häufigkeit auf eine Schätzung angewiesen, und da wird man nicht fehlgehen, wenn man die Quote der unter den Erscheinungen eines akuten Magen-Darmkatarrhs auftretenden Erkrankungen, welche auf das Konto von schädlichen Nahrungsmitteln zu setzen ist, nicht zu niedrig anschlägt.

Wenn auch die **Ursachen** der Nahrungsmittelvergiftungen sehr verschiedener Art sein können, so lassen sie sich doch in zwei große Gruppen, in die durch **Bakterien** und ihre **Produkte** verursachten und die durch **chemische Gifte** bedingten Vergiftungen trennen. Dem Grade ihrer Bedeutung entsprechend soll zunächst von den bakteriellen, dann von den durch chemische Gifte hervorgerufenen Nahrungsmittelvergiftungen die Rede sein.

I. Die bakteriellen Nahrungsmittelvergiftungen.

A. Fleischvergiftungen.

1. Die durch die spezifischen Bakterien der Paratyphus B- und Gaertner-Gruppe bedingten Fleischvergiftungen.

Geschichte der bakteriellen Ätiologie.

Unter den bakteriellen Nahrungsmittelvergiftungen nehmen die Fleischvergiftungen die erste Stelle ein. Es ist das nicht verwunderlich, denn Fleisch bildet ja die fast tägliche Nahrung der meisten Menschen. Es ist daher auch kein Zufall, daß die Geschichte der bakteriellen Ätiologie der Nahrungsmittelvergiftungen im allgemeinen eng verknüpft ist mit der der Fleischvergiftungen im besonderen.

Bis in das letzte Jahrzehnt des vorigen Jahrhunderts sah man die Fleischvergiftungen als **Vergiftungen im pharmakologischen Sinne** an. Lange Zeit herrschte die Ansicht, daß im Fleisch entstehende Blausäure die Ursache der nach Fleischgenuß beobachteten Erkrankungen sei, eine Vorstellung, der man noch heute in Laienkreisen begegnet. Vorübergehend vermochte die von *Jean Jaques Rousseau* (1) aufgestellte Theorie, daß es sich in jedem Falle um eine von den Kochgefäßen herrührende Kupfervergiftung handle, sich Geltung zu verschaffen, bis dann die bei der Fäulnis von organischem Material entstehenden Substanzen, die sogenannten Ptomaine, als ätiologische Faktoren an die Reihe kamen, über deren wahre Natur man sich zwar keine rechte Vorstellung machen konnte, die aber auch heute noch mit Vorliebe in den Fällen als die Ursache der Erkrankungen angesprochen werden, in denen nachweisbar in Zersetzung oder in Fäulnis begriffenes Fleisch genossen wurde. Erst der neueren bakteriologischen Forschung gelang es, die wahre Ursache aufzudecken, indem sie zeigte, daß auch diese Erkrankungen wie so viele andere auf die Wir-

kungen belebter Krankheitserreger zurückzuführen sind. Heute wissen wir, daß die Ursache in dem weitaus größten Teil von Fleischvergiftungen **Bakterien** und ihre **Produkte** darstellen. Dieser Auffassung ist auch durch die Aufnahme der Fleisch-, Fisch- und Wurstvergiftungen unter die Reihe der übertragbaren und anzeigepflichtigen Krankheiten in dem preußischen Gesetze vom 28. August 1905, betreffend die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten, Ausdruck verliehen worden.

Es könnte fraglich erscheinen, ob der Ausdruck Vergiftungen nicht besser durch Infektionen ersetzt worden wäre. Wenn auch die eigentliche Ursache Mikroorganismen darstellen, so handelt es sich in der Hauptsache neben der **Infektion** gleichzeitig um eine **Intoxikation** mit den durch bakterielle Wirkung erzeugten Giftstoffen, ja es kann sogar das von lebenden Infektionserregern befreite Fleisch vergiftend wirken, wobei allerdings Voraussetzung ist, daß letztere anwesend waren. Die klinische Bezeichnung Vergiftung wird daher zweckmäßig beibehalten, da sie die Art und Weise der Wirkung der Bakterien treffend kennzeichnet.

Wie auf anderen Forschungsgebieten, so gingen auch hier der definitiven Erkenntnis Vorläufer voraus. *Bollinger* (2) sprach schon im Jahre 1888 auf Grund seiner bei der unter dem Bilde des Abdominaltyphus verlaufenden Klotener Fleischvergiftungsepidemie gemachten Beobachtungen die Ansicht aus, daß eine ganz besondere Form einer mykotischen Infektion vorliegen müsse, die mit dem Typhus große Ähnlichkeit habe und als eine Abart bezeichnet werden müsse, und verlieh dieser seiner Auffassung durch die Bezeichnung der Krankheit als „Sepsis intestinalis" Ausdruck.

Die ersten, welche den Nachweis der ursächlichen Bedeutung bestimmter Bakterien für die Fleischvergiftungen erbrachten, waren *Gaertner* (3) sowie *Gaffky* und *Paak* (4) Ende der achtziger Jahre.

Bei einer im Mai 1888 in Frankenhausen nach Genuß des Fleisches einer wegen Darmkatarrh notgeschlachteten Kuh vorgekommenen Massenerkrankung, die 57 Fälle mit einem Todesfall betraf, züchtete *Gaertner* aus dem angeschuldigten Fleisch und der Milz des Verstorbenen ein lebhaft bewegliches Stäbchen, welches bei subkutaner und intraperitonealer Verimpfung sowie bei Verfütterung für Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, Schafe und Ziegen pathogen war. Die Tiere erkrankten an einer heftigen Enteritis, die häufig hämorrhagischen Charakter hatte, und an der sie zugrunde gingen. Das gleiche Krankheitsbild konnte durch subkutane Impfung und Verfütterung bei 100° erhitzter Bouillonkulturen erzeugt werden. Die Bakterien bildeten also in der Kultur ein hitzebeständiges Gift. *Gaertner* zögerte daher nicht, dieses Bakterium als Erreger der Epidemie in Frankenhausen anzusprechen. *Gaffky* und *Paak* hatten schon im Jahre 1885 bei einer Massenerkrankung in Röhrsdorf (80 Fälle mit einem Todesfall), die auf das Fleisch, die Leber und die daraus bereitete Wurst von einem mit Abszessen behafteten kranken Pferde zurückgeführt wurde, aus den Organen der mit der Wurst geimpften Tiere ein Bakterium gezüchtet, das mit dem später von *Gaertner* beschriebenen Bacillus enteritidis in allen Merkmalen übereinstimmte, auch für Laboratoriumstiere bei Verfütterung pathogen war, allerdings keine hitzebeständigen Gifte in den Kulturen bildete und das unzweifelhaft der Erreger der Röhrsdorfer Epidemie gewesen ist.

Jedes der nächstfolgenden Jahre brachte dann Fälle von Massenerkrankungen nach Fleischgenuß, in denen einerseits das Fleisch von kranken Tieren stammte, in denen andrerseits sowohl in dem beschuldigten Fleisch sowie den Ausleerungen und Organen der Erkrankten und Gestorbenen dem *Gaertner*schen Bacillus gleichende oder ähnelnde Bakterien gefunden wurden, Feststellungen also gemacht wurden, welche die *Gaertner*schen Befunde bestätigten und somit der Lehre der Fleischvergiftung als einer bakteriellen Infektion zu allgemeiner Anerkennung verhalfen.

Man faßte die in den verschiedenen Fällen gefundenen, morphologisch und kulturell sich gleichenden Bakterien als einheitliche auf und bezeichnete sie ganz allgemein als **Enteritisbakterien mit Hinzufügung des Namens ihres Fundortes oder des Autors!**

Die Einführung der serologischen Prüfungsmethoden in das Studium bakterieller Krankheiten brachte die Kenntnis der Fleischvergiftungsfrage einen Schritt weiter. *Durham* (5) war der erste, der die spezifischen Eigenschaften des Blutserums Infizierter, die natürlichen Agglutinine, zur Prüfung verschiedener, bis dahin in einzelnen Fällen von Fleischvergiftungsepidemien gewonnener Bakterienstämme heranzog und eine Verschiedenheit dieser Bakterien feststellen konnte. Zu demselben Ergebnis kam fast gleichzeitig *de Nobele* (6). Er konnte mittelst der mit verschiedenen Stämmen durch Immunisierung von Kaninchen künstlich hergestellten agglutinierenden Sera die bis dahin bekannten und von ihm geprüften Fleischvergiftungsbakterien in zwei Hauptgruppen scheiden, indem er der **Gruppe des eigentlichen Gaertnerschen Bacillus** eine zweite Gruppe gegenüberstellte, als deren Repräsentanten er ein von ihm bei einer Fleischvergiftungsepidemie in Aertryck isoliertes Bakterium ansah, und die er daher als **Aertryckgruppe** bezeichnete.

Zu derselben Zeit, als *de Nobele* eine Verschiedenheit der Fleischvergiftungsbakterien auf Grund des agglutinativen Verhaltens nachwies, veröffentlichten *Schottmüller* (7) und bald darauf *Kurth* (8) die bekannten Befunde von — den Typhusbazillen zwar ähnlichen aber doch scharf zu trennenden Bakterien bei mehreren unter dem Bilde des Abdominaltyphus verlaufenden Krankheiten, den nachmals sogenannten **Paratyphusbacillen.** Beide Autoren betonten in ihren Arbeiten die Ähnlichkeit ihrer Bakterien mit den von *Gaertner* und anderen als Fleischvergiftungserreger isolierten Mikroorganismen und *Kurth* bezeichnete einen seiner Fälle sogar als mutmaßliche Fleischvergiftung. Auf die Lehre von den Fleischvergiftungen kann daher nicht näher eingegangen werden, ohne nicht gleichzeitig auch die des **Paratyphus** mit zu berücksichtigen.

Der Frage der Beziehungen zwischen den Erregern von Fleischvergiftungen und Paratyphus wurde zuerst von *Trautmann* (9) näher getreten, der gelegentlich einer in Düsseldorf nach Genuß gehackten Pferdefleisches aufgetretenen Massenerkrankung aus der Milz eines der Fleischvergiftung erlegenen Knaben ein dem *Schottmüller*schen Paratyphus B-Bacillus gleichendes Bakterium gewann. Er verglich es mit den bisher bekannten Stämmen der Fleischvergiftungsbakterien und zog auch den Bac. paratyphi B mit in den Bereich der vergleichenden Untersuchungen, den er ebenso wie seinen gezüchteten Bacillus als der Gruppe Aertryck *(de Nobele)* nahe-

stehend fand. Er faßte alle bis dahin bekannten Bakterien der Fleischvergiftung und des Paratyphus in eine Gruppe, nämlich die des B. paratyphosus zusammen. Bald darauf konnte dann *Uhlenhuth* (10) gelegentlich einer in Greifswald beobachteten Fleischvergiftungsepidemie auf Grund ausgedehnter systematisch durchgeführter Untersuchungen mittelst künstlich hergestellter Sera in Erweiterung der Befunde von *de Nobele* und *Trautmann* feststellen, daß unter den Bakterien der Fleischvergiftungen zwei Typen existieren, die sich biologisch abweichend verhalten, d. h. durch die Serumreaktionen voneinander trennen lassen. Er nannte die eine „Gaertnergruppe", die andere „Paratyphusgruppe", da sich die Vertreter dieser letzteren Gruppe von dem menschlichen Paratyphus B-Bacillus nicht unterschieden.

Morphologie und Biologie.

Die Fleischvergiftungsbakterien der Paratyphus- und Gaertnergruppe sind lebhaft bewegliche Kurzstäbchen mit abgerundeten Ecken und seitenständigen Geißeln, von der Größe der Typhus- oder Colibakterien. Die Beweglichkeit ist am deutlichsten in 12 Stunden alten, bei Zimmertemperatur gewachsenen Kulturen. Ein Auswachsen zu längeren Fäden, wie es die Typhusbacillen zeigen, wird seltener beobachtet.

Die Bakterien nehmen die *Gram*sche Färbung nicht an.

Sie gedeihen am besten auf schwach alkalischen Nährböden bei Brttemperatur (37°), und zwar gleichmäßig bei Sauerstoffzutritt und Sauerstoffabschluß. Auch bei Zimmerwärme tritt Wachstum ein.

Bei subcutaner, intravenöser, intraperitonealer und intrastomachaler Einverleibung gehen die kleineren Laboratoriumstiere (Mäuse, Ratten, Kaninchen, Meerschweinchen) ein. Am empfänglichsten sind die Mäuse. Auch Kälber, Schweine, Affen, Hunde, Katzen können unter Umständen der künstlichen Infektion erliegen. Jedoch ist die Virulenz für diese Tiere so schwankend und variabel, daß sie nicht als artcharakteristisches Merkmal angesehen werden kann. Vom Geflügel erweist sich die Taube der intramuskulären Infektion als sehr empfindlich. Nach Einspritzung in den Brustmuskel tritt hier eine schwere Degeneration der Muskulatur ein, die schließlich unter vollkommenem Schwund des Muskels zum Tode führt. Nach *Seiffert* (10a) ist diese Veränderung ein Charakteristikum für Bakterien der beiden Gruppen.

Bei der subcutanen Impfung der Laboratoriumstiere entsteht an der Impfstelle eine harte Infiltration, welche bei längerer Dauer der Impfkrankheit sich in einen Abceß verwandeln kann. In den meisten Fällen erfolgt aber der Tod durch eine allgemeine Septikämie, ehe es zu den ausgesprochenen lokalen Veränderungen gekommen ist. Es zeigen dann die großen Körperhöhlen trübserösen Inhalt oder serös-fibrinöse Auflagerungen oder bei sehr akutem Verlauf zahlreiche punktförmige Blutungen. Die Organe der Bauchhöhle zeigen parenchymatöse Trübungen, die Milz ist meistens beträchtlich geschwollen, in ihr, namentlich aber in der Leber, kann es zur Bildung multipler, umschriebener, grauweißer, nekrotischer Herde kommen, welche bei Meerschweinchen den Eindruck tuberkulöser Veränderungen hervorrufen. Die Darmschleimhaut zeigt stets Schwellung und Rötung, mitunter punktförmige Blutungen. Bei Kaninchen sind sogar

ulzeröse Prozesse beobachtet worden. Der lymphatische Apparat des Darmes läßt oft kaum Veränderungen erkennen. Der Darminhalt ist dünnflüssig, gelblich, schleimig oder blutig. Selbst bei subcutaner Einverleibung erscheinen die Bakterien sehr bald im zirkulierenden Blute und im Darminhalte.

Die Dauer der Infektion ist bei subcutaner Verimpfung sehr verschieden und richtet sich nach der Virulenz und Menge der einverleibten Bakterien sowie nach der Tierart. Mäuse und Meerschweinchen sterben meist innerhalb der ersten 24—36 Stunden, selbst nach Dosen von 0,05 *ccm* einer 24stündigen Bouillonkultur.

Die intraperitoneale Verimpfung der Erreger ruft eine akute serös-eitrige Peritonitis mit hochgradiger Injektion der Darmserosa hervor. Bei dieser Art der Applikation genügen oft schon kleinste Mengen 24stündiger Agarkultur oder Bouillonkultur, um den Tod der Meerschweinchen herbeizuführen. Bei der intravenösen Einspritzung gehen die Tiere unter den Erscheinungen der Septikämie zugrunde. Die Erreger finden sich dann in allen Organen, auch im Darm. Wichtig ist, daß auch durch Fütterung bei Mäusen und Meerschweinchen, Schweinen, Kälbern schwere Enteritis mit Sepsis hervorgerufen werden kann.

Diese Veränderungen bringen bei Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen in gleicher Weise die Bakterien der Paratyphusgruppe wie die der Gaertnergruppe zustande. Ratten sind empfänglicher für die Gaertnerbacillen, weniger für die Paratyphusbakterien. Bei subcutaner Injektion der ersteren findet sich lebhafte Injektion der Gefäße des Unterhautzellgewebes, bis zu Bohnengröße anschwellende, zuweilen hämorrhagische und auch eingeschmolzene Bubonen, starke Schwellung der Leber und Milz mit nekrotischen Herden, Hyperämie und Hämorrhagie der Lungen, der Darmschleimhaut, der mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen, also ein Bild, das mit dem Obduktionsbefund bei Pestratten eine große Ähnlichkeit hat.

Eine der wichtigsten Eigenschaften der Fleischvergifter ist die **Fähigkeit der Bildung von hitzebeständigen Giften in flüssigen Medien.** Für den Gaertnerbacillus wurde diese Tatsache durch *Gaertner* gelegentlich der Epidemie zu Frankenhausen, welche zur Entdeckung dieses Mikroben führte, festgestellt. Auf 100°, selbst 120° erhitzte Bouillonkulturen sind imstande, Versuchstiere bei subkutaner Injektion zu töten. Diese Fähigkeit ist dann von anderer Seite bei den in anderen Epidemien isolierten Stämmen ebenfalls gefunden, bei einzelnen durch den Gaertnerbacillus verursachten Massenvergiftungen vermißt worden. Die Giftigkeit keimfrei filtrierter und durch Chloroform abgetöteter Bouillonkulturen ist von verschiedenen Seiten nachgewiesen. Diese Eigenschaft der Bildung hitzebeständiger Gifte teilen die der Paratyphusgruppe angehörigen Fleischvergifter. Auch Kulturfiltrate erwiesen sich nach den Untersuchungen von *Uhlenhuth* giftig. (Literatur siehe bei *Hübener*, Fleischvergiftungen und Paratyphusinfektionen, Fischer, Jena 1910.)

Levy und *Fornet* konnten bei ihren gelegentlich einer wahrscheinlichen Wurstvergiftung isolierten Bakterien keine toxische, wohl aber eine aggressive Wirkung der Kulturfiltrate feststellen. Wurden dem Kulturfiltrat ihres Bacillus lebende Bakterien hinzugefügt, so verdoppelte sich die Virulenz, indem die tödliche Minimaldosis auf die Hälfte reduziert wurde.

Mittelst hochwertiger Sera lassen sich die Fleischvergifter der Paratyphusgruppe von denen der Gaertnergruppe im allgemeinen unterscheiden, jedoch gibt es Übergänge, wie *Sobernheim* und *Seligmann* nachgewiesen haben. (Siehe später.) Frisch aus dem Tierkörper gezüchtete Stämme sind öfter inagglutinabel, während alte Laboratoriumsstämme mitunter spontan agglutinieren. Die Stämme der Gaertnergruppe werden vom Typhusserum oft nahe bis zur Titergrenze beeinflußt. Umgekehrt agglutiniert auch Gaertnerserum Typhusbacillen ziemlich hoch hinauf.

Physikalischen Einflüssen (Licht, Austrocknung, Erwärmung) gegenüber sind die Bakterien sehr widerstandsfähig. Eine halbstündige Einwirkung von 60° auf Bouillonkulturen genügt nicht zur Abtötung. Selbst nach Temperaturen von 75°, die 5 Minuten eingewirkt hatten, waren noch Keime entwicklungsfähig. Im Fleisch können die Keime den Kochprozeß überdauern. Gegen Räucherung und Pökelung sind sie ebenfalls widerstandsfähig.

Häufigkeit der Fleischvergiftungen mit positivem Bakterienbefund.

Je eifriger man nun in der Folgezeit bakteriologische Untersuchungen bei Fleischvergiftungen vornahm, um so regelmäßiger konnte man entweder zur Gruppe I oder Gruppe II gehörige Mikroorganismen in der angeschuldigten Fleischware oder im Körper der Erkrankten feststellen und auch nachweisen, daß die betreffenden Personen unter dem krankmachenden Einfluß der jeweils gefundenen Bakterienart gestanden hatten. In meiner Monographie über Fleischvergiftungen und Paratyphusinfektionen sind von mir 65 Fälle von Massenerkrankungen nach Fleischgenuß aus den letzten Jahren zusammengestellt, in denen 36mal Bakterien der Paratyphusgruppe und 29mal Gaertnerbakterien als Ursache der Massenerkrankungen festgestellt worden sind. (Bezüglich der Einzelheiten und der Literatur wird auf die Monographie verwiesen.)

Seitdem sind noch einige Massen- oder Gruppenerkrankungen mit denselben Bakterienbefunden in der Literatur beschrieben worden, die hier aufgezählt werden mögen.

Im März 1909 erkrankten in Zazenhausen nach Genuß des Fleisches eines notgeschlachteten Kalbes, das nicht zum öffentlichen Verkauf, sondern nur zum Genuß im Hause freigegeben war, 14 Personen, von denen ein 11jähriger Knabe 2 Tage später starb. Aus den Organen der Leiche, aus Blut, Stuhl und Urinproben zweier fiebernder Kranker und Proben des verdächtigen Fleisches wurden von *Brekle* (12) Gaertnerbacillen gezüchtet, die ein hitzebeständiges Gift bildeten. Interessant ist die Erscheinung, daß der Krankheitsverlauf gerade bei den Personen am schwersten war, die das Fleisch gekocht und gebraten, allerdings an zwei aufeinanderfolgenden Tagen, gegessen hatten.

In Braunshain, einem Ort bei Zeitz, und in benachbarten Altenburgschen Dörfern erkrankten im Juli 1910 ca. 71 Personen an schwerer Gastroenteritis nach Genuß von rohem Hackfleisch, Blut-, Leber- und Mettwurst. Eine Frau, die nur wenig rohes Hackfleisch genossen hatte, starb innerhalb 24 Stunden unter den Erscheinungen schwerer Sepsis, unstillbarem Erbrechen und Durchfall, völlig benommenem Sensorium und tiefster Prostration. Das Fleisch stammte von einem 7 Wochen alten, notgeschlachteten, für den

menschlichen Genuß als untauglich erklärten Kalbe. Fleischproben waren zur bakteriologischen Untersuchung nicht mehr zu bekommen. Aus einer Leberwurstprobe wurde von *Bierotte* (13) im hygienischen Institut zu Halle a. S. der Gaertnerbacillus gezüchtet. Das Blutserum zweier schwer erkrankter Personen agglutinierte den Typhusbacillus, dagegen nicht den Paratyphusbacillus. Aus diesen Befunden und den medizinalpolizeilichen Feststellungen schließt *Bierotte,* daß als Erreger der Epidemie höchstwahrscheinlich der Gaertnerbacillus anzusehen sei.

Jacobitz und *Kayser* (13a) beschreiben eine 23 Kadetten betreffende Gruppenerkrankung, die nach Genuß von Schinken aufgetreten war. In demselben und in den Stuhlgängen der Kranken wurde der Gaertnerbacillus nachgewiesen. Das Blutserum gab eine positive *Widal*sche Reaktion für diesen Mikroben.

In Frankfurt a. M. erkrankten 1908 4 Arbeiter gleichzeitig an Paratyphus, nachdem sie von einer und derselben Wurst gegessen hatten. (Bericht über das Gesundheitswesen des preußischen Staates 1910) (13b).

In Münster erkrankten 5 Personen nach dem Genusse von Roastbeef unter gastrischen Erscheinungen. Die Untersuchung der Fleischreste ergab als Erreger den Bac. enteritidis. (Ebenda.)

Im Reg.-Bez. Danzig erkrankten 3 Personen einer Familie nach Hackfleischgenuß an Brechdurchfall und Krämpfen. Als Ursache wurde der Bac. enteritidis Gaertner ermittelt. (Ebenda.)

Gänsefleischvergiftungen.

In meiner Monographie über Fleischvergiftungen habe ich die Häufigkeit der Vergiftungen nach Gänsefleisch als eine bisher wenig beachtete Tatsache hervorgehoben. Da als Ursache mehrfach der Paratyphusbacillus festgestellt ist, verlohnt es sich, mit ein paar Worten auf diese Art von Vergiftungen einzugehen. Wahrscheinlich sind derartige Fälle viel häufiger, als bekannt wird. Sie werden nicht verfolgt und veröffentlicht, da es sich ja meistens nur um Erkrankungen weniger Personen handelt. In den Sanitätsberichten des preußischen Staates wird die erste Vergiftung 1904 erwähnt. Es heißt, daß der Genuß einer selbstgeräucherten Gänsebrust eine Familie von 10 Köpfen im Kreise Belgrad schwer vergiftete. Im Jahre 1905 erkrankten sämtliche Mitglieder einer Familie infolge Genusses geräucherter Gänsebrust an Darmkatarrh, genasen aber nach 3—4 Tagen. Aus dem Jahre 1906 werden 3 Vergiftungen in 3 Familien nach Genuß von geräucherter Gänsebrust resp. geräucherter Gänsekeule bzw. gepökeltem Gänsefleisch berichtet. In allen 3 Fällen wurden in Proben des Gänsefleisches und in den Entleerungen der Kranken Paratyphusbacillen nachgewiesen. In dem Bericht über das Jahr 1907 heißt es: „Als Paratyphus wurde eine infolge des Genusses von Gänsefleisch unter Vergiftungserscheinungen aufgetretene Erkrankung, eine andere nach Genuß von geräucherter Gänsebrust in Berlin aufgetretene Vergiftung bakteriologisch festgestellt.“ In Berlin kamen vielfach Erkrankungen nach Genuß von Gänsefleisch vor, die ätiologisch nicht aufgeklärt wurden. In je einem Ort des Regierungsbezirkes Marienwerder beobachtete man ähnliche Fälle. Im Regierungsbezirk Wiesbaden wurden 4 Erkrankungen, die nach Genuß von Gänseleber aufgetreten waren, auf Paratyphusbacillen zurückgeführt. Aus dem Jahre 1908 werden 2 Vergif-

tungen aus Berlin gemeldet, die nach Genuß geräucherter Gänsebrust auftraten. Im Regierungsbezirk Posen waren 4 Erkrankungen in einem Haushalt durch Gänseleberpastete verursacht. In einem anderen Falle, der ebenfalls durch infizierte, im Hause bereitete Gänseleberpastete verursacht wurde, war der Paratyphusbacillus in Reinkultur nachweisbar. *Zimmermann* (95) berichtet über einen Fall von akuter, schwerer Gastroenteritis bei einem Mädchen, das Teile einer krepierten Gans verzehrt hatte. In den Faeces wurden Paratyphusbacillen nachgewiesen. Die *Widal*sche Reaktion war für Paratyphus 1 : 200 positiv. Eine Massenerkrankung trat nach dem Bericht von *Fowler* (95a) im Dezember 1909 in einer Messe im Hafen von Gibraltar auf. Es erkrankten 64 Personen ca. 70 Stunden nach einem Abendessen, das aus 6 Gänsen, die gut konserviert aus England gekommen waren, und neuen Kartoffeln bestand. Ein Kranker starb am 5. Tage. Man fand eine intensive Gastroenteritis mit frischer Pleuritis und Peritonitis. Der Magen-Darminhalt und das Blut enthielten Paratyphusbacillen in Menge. Das Serum von 4 Kranken agglutinierte sie in Verdünnung von 1 : 100.

Von *Mühlens* und *Sobernheim* sind in Spickgänsen und Gänsepökelfleisch ohne Beziehungen zu Erkrankungen von Menschen mehrfach Paratyphusbacillen nachgewiesen. Es ist das keine auffällige Erscheinung, da in vielen Fällen das Räuchern und Pökeln der Gänse erst geschieht, wenn sie anfangen, in Zersetzung überzugehen. Bis dahin haben sie dann meistens Gelegenheit gehabt, die Fleischvergiftungsbakterien in sich aufzunehmen. —

An der ursächlichen Bedeutung der genannten Bakterienarten für die Fleischvergiftungen wird daher kaum noch gezweifelt. Dagegen sind die Ansichten über die Art und Weise, wie die Fleischvergiftungen mit diesen spezifischen Bakterien zustande kommen, noch geteilt. In dieser Beziehung interessant und für die folgenden Betrachtungen wichtig ist die Feststellung, daß es sich in den 65 Fällen 23mal um Fleisch von **kranken und notgeschlachteten** Tieren handelte, womit nicht gesagt ist, daß nicht auch in den anderen Fällen, deren Genese nicht mehr mit Sicherheit festzustellen war, es sich um ebensolches Fleisch gehandelt hat.

Bollinger hatte bereits darauf aufmerksam gemacht, daß die Mehrzahl der Fleischvergiftungen durch das Fleisch kranker Tiere verursacht wird. Diese Lehre hat zwar in der Neuzeit eine Einschränkung insofern erfahren müssen, als eine größere Anzahl von Fällen von Fleischvergiftungen nach Genuß von gesunden Tieren stammenden, aber postmortal veränderten Fleisches publiziert worden ist, sie besteht aber im allgemeinen noch zu Recht.

Es ergibt sich daher von selbst die Frage nach den

Beziehungen der Bakterien der Paratyphus- und Gaertnergruppe zu Krankheiten der Tiere, insbesondere der Schlachttiere.

Damit betreten wir ein Gebiet, das bis vor kurzem noch wenig bearbeitet war, in das aber die Forschungen der letzten Jahre doch einige Klarheit gebracht haben. Ich muß dabei zurückgreifen und hervorheben, daß noch vor der Entdeckung der spezifischen Fleischvergiftungsbakterien bereits Mikroorganismen mit denselben morphologischen und kulturellen Eigenschaften als Erreger von Tierkrankheiten bekannt waren; so der von *Nocard* (14) als Erreger einer infektiösen Enteritis bei Papa-

geien beschriebene **Bacillus der Psittakose**, der von *Löffler* (15) als Ursache einer unter den Mäusen epizootisch auftretenden Seuche entdeckte **Mäusetyphusbacillus**, ferner der bis vor kurzem als Erreger der amerikanischen Hogcholera oder der mit ihr identischen Schweinepest geltende, von *Salmon* und *Smith* (16) gefundene Bacillus, der **Hogcholerabacillus** oder **Bacillus suipestifer.**

Th. Smith war der erste, der noch vor der Entdeckung von spezifischen Fleischvergiftungsbakterien die verwandtschaftlichen Beziehungen des Hogcholerabacillus zu anderen Bakterien auf Grund morphologischer und biologischer Merkmale festzustellen versuchte. Er gelangte zur Aufstellung einer besonderen Gruppe der Hogcholera- oder Salmonellagruppe, in die er außer dem Bac. suipestifer den Bac. typhi murium, den Bac. enteritidis Gaertner und einen aus dem Abort einer Stute gezüchteten Bacillus rechnete. (Die Bezeichnungen Paratyphus-, Aertryck-, Hogcholera-, Salmonellagruppe decken sich also.)

Trotz dieser bereits früher gemachten Feststellungen und trotz der seit langer Zeit durch die Erfahrung gewonnenen Erkenntnis, daß die ätiologischen Momente der Fleischvergiftungen beim Menschen mit Krankheiten der Tiere zusammenhängen müssen, und trotz der vor nunmehr zwei Dezennien gemachten Entdeckung, daß spezifische Bakterien die Ursache der menschlichen Fleischvergiftungen bilden, war man bis in die allerneueste Zeit noch völlig im unklaren darüber, ob und bei welchen Schlachttierkrankheiten die spezifischen Bakterien der Fleischvergiftungen eine Rolle spielen, und unter welchen Bedingungen sie den Menschen gefährlich werden können.

Die Erfahrung hatte gelehrt, daß in den meisten Fällen von Fleischvergiftungen septisch-pyämische Erkrankungen der Schlachttiere vorliegen. Diese Erfahrung machte man sich zwar insofern zu Nutzen, als man in praxi die Tauglichkeits- oder Untauglichkeitserklärung von verdächtigem Fleisch von den anatomischen oder klinischen Zeichen einer Sepsis bei den betreffenden Schlachttieren abhängig machte, indem man eben ganz allgemein in dem Befallensein der Tiere von septisch-pyämischen Erkrankungen ohne Rücksicht auf die Natur der Erreger der Sepsis die Gesundheitsschädlichkeit des Fleisches erblickte. Eine systematische bakteriologische Untersuchung der Septikämien von Schlachttieren aber unterblieb und ist bis heute erst in geringem Umfange durchgeführt. Die Fleischvergiftungsbakterien sah man daher auch nicht als obligate Erreger von Schlachttierkrankheiten an.

Daran war mit Schuld die Tatsache, daß man bei einer rein menschlichen Krankheit, dem Paratyphus sui generis, den man ohne Beziehung zu Fleischgenuß entstehen sah, als Erreger den spezifischen, bei Tieren Septikämie erzeugenden Bakterien gleichende Mikroorganismen fand, und daß man infolgedessen die Fleischvergiftungsbakterien als tierpathogen gewordene Menschenstämme auffaßte, die zufällig unter unbekannten Umständen das Schlachttier infiziert hatten, und daß es in einigen wenigen Versuchen nicht gelang, eine dem menschlichen Paratyphus ähnliche Krankheit bei den Schlachttieren mit menschlichen Paratyphusbacillen hervorzurufen.

Erst in neuerer Zeit sind die so wichtigen bakteriologischen Untersuchungen des Fleisches kranker oder notgeschlachteter Tiere ohne Be-

ziehungen zu Fleischvergiftungen von einigen Autoren aufgenommen worden. Einzelne hieher gehörige, interessante Befunde waren allerdings schon vordem von einigen Beobachtern gemacht worden. So waren in Frankreich von *Thomassen* (17) bei der Septikämie der Kälber und von *Malvoz* (18) bei einer gewissen Form von infektiöser Kälberenteritis Bakterien als Erreger dieser Krankheiten gefunden worden. *de Nobele* hatte diese Bakterien mit denen der damals bekannten Fleischvergiftungen verglichen und gefunden, daß der Bacillus *Thomassen* durch Gaertnerserum und der *Malvoz*sche Bacillus von einem Serum des Stammes Aertryck hoch agglutiniert wurden. *Basenau* (19) hatte aus dem Fleisch einer wegen Gebärfiebers notgeschlachteten Kuh einen Mikroorganismus isoliert, den Bacillus morbificans bovis, dessen Zugehörigkeit zur Paratyphusgruppe später von mehreren Seiten festgestellt ist. *Langer* und *Bugge* (20) hatten aus kleinen grauweißen nekrotischen Herden, die häufig in der Leber von Kälbern angetroffen werden, einen Bacillus gezüchtet, den ersterer Bac. bovis nodulifaciens nannte, der nach den neuesten Untersuchungen von *Pitt* (21) mit dem *Gaertner*schen Bacillus identisch ist. *Poels* (21) hatte als Erreger der Kälberruhr Bakterien angesprochen, die er Pseudocolibakterien nennt, und *Jensen* (22) hatte ähnliche Mikroorganismen bei der Kälberruhr gefunden und sie Paracolibakterien genannt und auf die Ähnlichkeit dieser seiner Paracolibakterien und der *Poels*schen Pseudocolibakterien mit den Stämmen der Schweinepestgruppe aufmerksam gemacht. Auf derartige kasuistische Mitteilungen und allgemein gehaltene Feststellungen beschränkten sich zunächst die Forschungen. Erst in allerletzter Zeit sind die so wichtigen bakteriologischen Untersuchungen des Fleisches kranker oder notgeschlachteter Tiere ohne Beziehungen zu Fleischvergiftungen von einigen Autoren in einer größeren Zahl von Fällen ausgeführt worden. Auf die Einzelheiten kann hier nicht näher eingegangen werden. Wer dafür Interesse hat, findet sie in meiner bereits erwähnten Monographie zusammengestellt.

Durch diese Untersuchungen ist nunmehr festgestellt, daß Bakterien der Paratyphus- und Gaertnergruppe bei Krankheiten der Kälber — der Ruhr, der Septikämie und Lungenbrustfellentzündung — als Septikämie erzeugende Mikroorganismen eine Rolle spielen, wobei die Frage, ob sie die prima causa der Krankheiten darstellen oder ihre Wirkung sekundärer Natur ist, noch nicht endgültig gelöst ist, was aber für die Beurteilung der Fleischvergiftungen völlig belanglos ist.

Es fragt sich nun, ob diese Mikroorganismen auch bei anderen Schlachttieren eine ähnliche pathogenetische Bedeutung haben, wie bei den Kälbern. Leider liegen in dieser Beziehung grundlegende Untersuchungen außer bei den Krankheiten der Schweine noch nicht vor.

Sie erinnern sich, meine Herren, daß als Erreger einer unter Schweinen oft verheerend auftretenden Epizootie, der Schweinepest oder Hogcholera, bis vor wenigen Jahren ein Bakterium, der Bac. suipestifer oder der Hogcholerabacillus angesehen wurde, der sich von dem Paratyphus B-Bacillus des Menschen resp. von den Fleischvergiftungsbakterien der Aertryckgruppe nicht unterscheiden läßt. Durch amerikanische Forscher wurde dann festgestellt, daß diese Epizootie der Schweine durch ein ultravisibeles, filtrierbares Virus hervorgerufen wird. Diese Entdeckung

wurde dann von verschiedenen Seiten bestätigt. Besonders brachten die unter *Uhlenhuth* (24) im Kaiserlichen Gesundheitsamt zu Berlin ausgeführten umfangreichen Untersuchungen und eingehenden Studien den unumstößlichen Beweis, daß diese Seuche durch ein unsichtbares, vermehrungsfähiges, filtrierbares Agens verursacht wird, daß der Bac. suipestifer **normalerweise** im Schweineorganismus vorkommt, unter dem Einfluß des Pestvirus eine spezifische Anreicherung erfährt, wie ein Septikämie erzeugender Mikroorganismus Blut und Organe überschwemmt und als sekundärer Infektionserreger auf Verlauf und Ausgang dieser Tierseuche von Einfluß ist.

Analogien sind Ihnen, meine Herren, ja bekannt. Ich erinnere nur an das Scharlach-, das Gelbfieber und die Brustseuche der Pferde. Bei keiner Krankheit läßt es sich aber experimentell so schön nachweisen, wie das Befallenwerden eines Organismus von einer Krankheit unter Lahmlegung der natürlichen Schutzkräfte desselben alle möglichen, normalerweise als **Saprophyten** im Körper vorkommende Bakterien in die Organe eindringen und sich hier ansiedeln läßt und ihnen so zu der Rolle von pathogenen Bakterien verhilft, als bei der experimentell oder durch die natürliche Ansteckung hervorgerufenen Schweinepest. Für unsere Betrachtungen ist nun die Beobachtung wichtig, daß die Muskeln bei den Schweinen geradezu eine Prädilektionsstelle für die Ansiedlung und Vermehrung der Suipestiferbacillen, die ihren Namen nunmehr zu Unrecht tragen, sind. Auf ihre Beziehungen zu Fleischvergiftungen wird gleich zurückzukommen sein. Es kam hier nur darauf an, ihre Bedeutung als sekundäre Infektionserreger bei einer spezifischen Schweinekrankheit — der Schweinepest — hervorzuheben!

In welchem Umfange die Fleischvergiftungsbakterien als Erreger septisch-pyämischer Krankheiten auch noch anderer Schlachttiere in Betracht kommen, darüber fehlen noch, wie bereits erwähnt wurde, systematische Untersuchungen. Jedoch verdient hervorgehoben zu werden, daß in Einzelfällen von septischen Erkrankungen der Kühe (Mastitis, Enteritis und Metritis) Bakterien der Gaertner- und Paratyphusgruppe gefunden worden sind, und daß *Lignières* (25) in einer Reihe von Fällen epizootisch auftretende Fehlgeburten der Kühe, Stuten und Schafe auf einen Mikroorganismus zurückführt, der von ihm in Frankreich und Argentinien aus den Organen und dem Blut des Muttertieres und des Fötus gezüchtet wurde, und den er in die Salmonellagruppe einreiht. Über die Bedeutung der Bakterien bei Krankheiten von Pferden und Schafen wissen wir noch nichts, ebensowenig, ob sie bei Gänsen als Krankheitserreger vorkommen. Ich hebe das besonders hervor, weil in letzter Zeit Paratyphusinfektionen nach Genuß von Gänsefleisch häufig beobachtet sind. (S. 408.)

Weiterer Forschung bleibt es vorbehalten, die Beziehungen, welche zwischen den Bakterien der Paratyphus- und Gaertnergruppe und Krankheitsprozessen der Schlachttiere bestehen, aufzudecken. Ihre Kenntnis ist zur Bekämpfung der Fleischvergiftungen von fundamentaler Bedeutung. Soviel aber läßt sich schon jetzt sagen, daß die Septikämie nicht eine bestimmte Krankheit einer oder aller Tiergattungen ist, welche durch einen und denselben Erreger erzeugt wird, daß sie vielmehr einen Kollektivbegriff für eine Reihe von klinischen und anatomischen Erscheinungen bildet, die durch

das gleichartige Verhalten verschiedener pathogener Mikroorganismen auf den tierischen Organismus erzeugt werden, daß zu diesen Erregern auch die Bakterien der Paratyphus- und Gaertnergruppe gehören, welche bei Schlachttieren primäre und sekundäre sporadische oder epizootische Krankheiten mit eitrigem und septikämischem Charakter bewirken können.

Beziehungen der Fleischvergiftungsbakterien zu Krankheiten anderer (nicht schlachtbarer) Tiere.

Für die Vorstellung über die Entstehung und Ausbreitungsweise der Fleischvergiftungen, von deren Kenntnis die jeweiligen Bekämpfungsmaßnahmen abhängig zu machen sind, ist nun weiter von Wichtigkeit, daß Bakterien der beiden in Rede stehenden Gruppen bei sporadisch oder enzootisch auftretenden Krankheiten nicht nur der schlachtbaren Haustiere, sondern auch **anderer Tiere** (Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Papageien) ätiologisch eine Rolle spielen.

Des *Löffler*schen Mäusetyphusbacillus und des *Nocard*schen Psittakosebacillus ist bereits gedacht. Hierher gehören ferner die als Erreger spontaner, in Gestalt der Septikämie bei wilden und zahmen **Ratten** auftretender Seuchen bekannten Bakterien, die sogenannten Rattenschädlinge; Mikroorganismen, welche der Gaertnergruppe zuzurechnen sind, und welche sich einer ausgedehnten Verwendung als Rattenvertilgungsmittel erfreuen. Es ist ferner zu erwähnen, daß von einer Reihe von Autoren als Erreger einer seuchenartigen Krankheit mit pseudotuberkulösen Veränderungen bei **Meerschweinchen** Mikroorganismen festgestellt sind, welche sich von den Stämmen der Paratyphusgruppe nicht unterscheiden lassen. Dazu gehört auch der vor ca. 10 Jahren von *Durham* (26) als Bac. pestis caviae beschriebene Bacillus, der in der Milz der Meerschweinchen tuberkuloseähnliche Knötchen hervorbringen soll, und der von *Lochmann* (27) als Bac. caseolyticus bezeichnete, aus den inneren Organen von Meerschweinchen gezüchtete Bacillus. Auch bei einer septischen Enteritis der Sperlinge und Katzen sind paratyphusähnliche Bakterien gefunden worden.

Und es ist wahrscheinlich, daß Bakterien der Gaertner- und Paratyphusgruppe noch bei anderen Tierkrankheiten eine ätiologische Bedeutung zukommt, worüber systematische Untersuchungen bald Aufklärung verschaffen dürften.

Über das Vorkommen der Bakterien der Paratyphus- und Gaertnergruppe in der belebten und unbelebten Natur.

Diese weite Verbreitung und häufige Beteiligung der Bakterien der Paratyphus- und Gaertnergruppe bei Krankheitsprozessen der Tiere wurde verständlich durch den Nachweis, daß diese Mikroben im Organismus gesunder Schlachttiere (Schweine, Kälber, Rinder, Pferde, Gänse) und anderer Tiere (Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, Hunde) ein saprophytisches Dasein führen, daß sie in den Ausscheidungen und in dem Körperinnern der **gesunden** Tiere angetroffen werden können. Der Ausgangspunkt dieser Untersuchungen waren die im Kaiserlichen Gesundheitsamte gemachten

Feststellungen des Vorkommens der Suipestiferbacillen im gesunden Tiere, die dann bald eine Erweiterung erfuhren und dazu führten, auch in der Außenwelt nach ihnen zu fahnden. Wie nicht anders zu erwarten war, zeigte es sich, daß die in Rede stehenden Bakterien, namentlich die der Paratyphusgruppe in den tierischen Produkten, Fleisch, Wurst, Milch, im Wasser und Eis angetroffen werden können — wenn auch natürlich nicht in jedem Falle nachgewiesen werden müssen. Mit diesen Medien können sie dann auch in den menschlichen Körper Aufnahme finden. Daraus erklärt sich ihr wiederholt geglückter Nachweis in den Ausleerungen und sogar in dem Blut ganz gesunder Menschen und bei Krankheitsprozessen allgemeiner und lokaler Art, die mit dem klinischen Bilde des Paratyphus nichts zu tun haben, wovon noch später die Rede sein wird.

Alle diese Feststellungen sind nun für die Art der Entstehung von Fleischvergiftungen und, wie hier gleich hinzugefügt werden kann, für eine Reihe anderer Nahrungsmittelvergiftungen von fundamentaler Bedeutung.

Mechanismus der Infektion des Fleisches mit den spezifischen Bakterien.

Die Wege, auf denen die Bakterien der Paratyphus- und Gaertnergruppe in das Fleisch gelangen können, sind zweifacher Art. Eine Infektion des Fleisches kann entweder bei Lebzeiten des Tieres — intravital — oder nach dem Tode — postmortal — durch Außeninfektion erfolgen. Die schon vor 30 Jahren von *Bollinger* erkannte und nachdrücklich betonte Tatsache, daß mit dem Fleisch von kranken Tieren in der Hauptsache der Infektionsstoff dem menschlichen Körper zugeführt wird, ist auch in der Folgezeit bestätigt worden. Die Mehrzahl der Forscher sieht daher in einer intravitalen Infektion der Schlachttiere mit den spezifischen Bakterien die Hauptquelle der in Form von Massenerkrankungen auftretenden menschlichen Fleischvergiftungen. Es würde sich erübrigen, darauf näher einzugehen, wenn nicht neuerdings von einigen Seiten gegen diese Auffassung Bedenken geltend gemacht und sie in die Reihe der Hypothese verwiesen worden wäre. Ihr hauptsächlichster Gegner ist *Conradi* (28). Wer den Zusammenhang zwischen Notschlachtungen und Massenerkrankungen an Fleischvergiftung abwägend betrachtet, der wird nach *Conradi* anerkennen müssen, daß ihre zeitliche und örtliche Kontinuität eine kausale Beziehung nahelegt, andrerseits aber in Abrede stellen, daß die bisherigen ätiologischen Befunde eindeutig sind. Bei sämtlichen bisher untersuchten Fleischvergiftungsepidemien liege eine postmortale Infektion des notgeschlachteten Tieres oder seines Schlachtfleisches im Bereich der Möglichkeit, bis auf weiteres bleibe die Frage offen, ob die menschliche Fleischvergiftung auf Tierkrankheiten zurückgehe.

An der Ätiologie der Paratyphus- und Gaertnerbacillen für die Fleischvergiftungen zweifeln auch *Conradi* und seine Anhänger nicht. Sie legen aber auf die kontagionäre Außeninfektion des Fleisches durch die vom Menschen stammenden Paratyphus- und Gaertnerbacillen das Hauptgewicht, und zwar auf Grund der durch sie erhärteten und erweiterten Tatsache, daß spärliche Paratyphus- und Gaertnerbacillen bei gewöhnlicher Zimmertemperatur und mittlerem Feuchtigkeitsgehalt der Luft auf die Außenfläche eines lebenswarmen Fleischstückes gebracht nach 24 Stunden

das Innere des Fleisches durchsetzt haben. Wie die Fleischfäulnis ein klassisches Beispiel für die Außeninfektion des Fleisches darstellt und durch das Zusammenwirken dreier Faktoren — Feuchtigkeit, Wärme und Fäulniskeime — zustande kommt, so entsteht auch nach ihrer Ansicht die Vergiftung des Fleisches nur mit dem Unterschied, daß die Fleischvergiftungsbakterien nicht zu der obligaten Keimflora der Luft wie die Fäulnisbakterien gehören, sondern von Menschen stammen und nur durch eine Kontagion, durch belebte und unbelebte Zwischenträger, auf die Oberfläche des Fleisches gebracht werden, sei es auf direktem Wege durch Berührung der mit den Erregern verunreinigten Hände der Kranken, Rekonvaleszenten, Bacillenträger und Dauerausscheider, oder auf indirektem Wege durch Fliegen, Stechmücken, Mäuse und Ratten, die den Infektionsstoff von den menschlichen Wohnstätten verschleppen, oder durch Trink- und Nutzwasser und Natureis, in das die menschlichen Erreger gelangt sind.

Nach *Conradi* läßt sich ein kausaler Zusammenhang zwischen der zur Notschlachtung führenden Erkrankung des Schlachttieres und der nach Genuß des Fleisches auftretenden Vergiftung des Menschen nur dann mit voller Sicherheit herstellen, wenn die Identität der Krankheitserreger bei Tier und Mensch feststeht, was aber noch nicht der Fall sei. Es fehlt also nach seiner Ansicht das Schlußglied der Beweiskette, daß die Fleischvergiftung primär eine Tierkrankheit ist, die sekundär durch alimentäre Infektion auf den Menschen übertragen wird.

Nach ihm bildet die wesentliche Quelle der Fleischvergiftung der kranke und infizierte Mensch. Die an infektiöser Enteritis erkrankten Personen, vor allem die Rekonvaleszenten und die Bacillenträger, sollen die Keime der Fleischvergiftung reproduzieren. Die an ihren Händen haftenden Infektionskeime sollen dann auf das Fleisch und die Schlachtprodukte geraten, und so soll unversehens durch alimentäre Infektion die Fleischvergiftung der Konsumenten entstehen.

Sie werden es, meine Herren, angesichts dieser Anschauungen nunmehr verständlich finden, daß auf die Beziehungen unserer Bakterien zu Schlachttierkrankheiten mit etwas größerer Ausführlichkeit eingegangen wurde, und Sie werden selbständig ein Urteil darüber fällen können, ob die *Conradi*schen Behauptungen sich aufrecht erhalten lassen.

Die epidemiologisch festgestellte Tatsache, daß in den meisten Fällen von Massenerkrankungen nach Genuß unverarbeiteten Fleisches letzteres von kranken und notgeschlachteten Tieren stammte, spricht für einen inneren Zusammenhang zwischen Krankheiten der Tiere und menschlicher Erkrankung. Dieses Zusammentreffen kann nicht auf einem Zufall beruhen und kann auch nicht mit *Conradi* dadurch erklärt werden, daß nach Analogie der Fleischfäulnis in dem von kranken und notgeschlachteten Tieren im Gegensatz zu dem von gesunden Tieren stammenden Fleisch die Vegetation der Fleischvergiftungsbakterien eine ungehindertere ist. Daß Fleisch von kranken Tieren schneller der Zersetzung anheimfällt, steht fest. Ob das aber die Folge eines schnelleren Vordringens und einer lebhafteren Wucherung von außen eingedrungener Keime ist oder nicht vielmehr auf einer bereits während der Krankheit in den Organen erfolgten bakteriellen Durchsetzung beruht, ist noch eine offene Frage.

Es wäre ferner ein merkwürdiger, nicht zu erklärender Zufall, wenn die Übertragung menschlicher Infektionskeime an den Stätten der

Schlachtung nur immer auf das Fleisch notgeschlachteter Tiere stattfinden und nicht auf das Fleisch gesunder Tiere vor sich gehen sollte, denn die von *Conradi* und seinen Mitarbeitern angestellten Experimente der schnellen Durchsetzung des Fleisches nach erfolgter Außeninfektion beziehen sich doch auf Fleisch von gesunden Tieren. Es müßten dann doch aus solchen Paratyphushäusern öfter Paratyphusübertragungen vermittelt werden und nicht nur dann, wenn ein krankes Tier notgeschlachtet wurde.

Dazu kommt, daß die nach *Conradis* Meinung mit Enteritisbakterien besudelten Hände der Personen, welche an Enteritis gelitten haben, der Rekonvaleszenten und Bacillenträger sowie die nach seiner Ansicht mit diesen Bakterien behafteten Fliegen, Mäuse, Ratten, Wasser- und Eisproben — welche alle die Außeninfektion des Fleisches vermitteln sollen — doch nicht gleichzeitig die Oberfläche des Fleisches eines ganzes Tieres nebst inneren Organen infizieren können, und daß im Falle der Notschlachtung nun auch nicht immer gleichzeitig die disponierenden Momente der Feuchtigkeit und Wärme gegeben sind. Wie sollte es zu erklären sein, daß durch Fleisch aus einem und demselben Metzgerladen im Laufe von Jahren nur einmal eine Massenvergiftung, sonst nie eine Fleischvergiftung hervorgerufen wird, trotzdem die Quelle der Infektion in Gestalt der Bacillenausscheider usw. fortbesteht und die Gelegenheit zur Infizierung des Fleisches mit ihnen weitergegeben ist? Es liegt meiner Ansicht nach doch viel näher, in solchen Fällen die Ursache für die Giftigkeit des Fleisches in einer intravitalen Infektion zu suchen, nachdem festgestellt ist, daß die Fleischvergiftungserreger als primäre oder sekundäre Entzündungs-, Sepsis- und Eitererreger bei Krankheiten der Schlachttiere Muskeln und Organe intra vitam durchsetzen können.

Man begeht vielfach den Fehler, von der Fleischvergiftung als einer auf den Menschen übertragbaren Tierkrankheit zu sprechen. Die Krankheit ist ein Zustand, eine Entität. Nicht diese werden übertragen, sondern allein die Krankheitserreger! In der jüngst von *Rimpau* (29) bearbeiteten Fleischvergiftungsepidemie mit 97 Fällen zu St. Johann stammte das Fleisch von einem Ochsen, der infolge Blasensteines eine Blasenruptur erlitten hatte, und bei dem der Urin 24 Stunden in der Bauchhöhle verweilt hatte. In diesem Falle hatte der als Erreger nachgewiesene Gaertnerbacillus mit der eigentlichen Krankheit sicherlich nichts zu tun, sondern nur als sekundärer Parasit Organe und Fleisch durchsetzt, in welchen er sich in Reinkultur fand. Oder sollte auch in diesem Falle eine kontagionäre Außeninfektion des ganzen Ochsen stattgefunden haben?

Daß in einigen Fällen von Fleischvergiftungen eine intravitale Infektion des Tierkörpers vorgelegen haben muß, dafür gibt es einige direkte Beweise. In der Fleischvergiftungsepidemie zu Frankenhausen aß ein Knecht noch an demselben Tage der Notschlachtung 800 *g* rohes Fleisch und erlag 35 Stunden später einer Septikämie mit Gaertnerbacillen. In dem Moorseeler (30) Falle war das Fleisch des einen am Tage vorher gestorbenen und des anderen in der Nacht notgeschlachteten Kalbes wenige Stunden später genossen worden und hatte schwere Vergiftungserscheinungen verursacht. Daß nicht noch mehr derartige Beobachtungen vorliegen, liegt doch lediglich an der Gewohnheit der Menschen, Schlachtfleisch erst 1—2 Tage hängen zu lassen und nicht unmittelbar

nach der Schlachtung zu genießen. Wäre das nicht der Fall, so würden wahrscheinlich ähnliche Beobachtungen wie die vorliegenden noch mehrfach gemacht worden sein. Sie sind mit einer nachträglichen Verunreinigung durch die Gaertnerbacillen nicht zu erklären. Ein zweiter Beweis für eine intra vitam stattgefundene Infektion der Schlachttiere mit den spezifischen Bakterien ist der mehrfach geführte Nachweis derselben in dem Mark der großen Röhrenknochen, und zwar in Reinkultur, so in der Epidemie zu Cotta durch *Gaertner*, in Moorseele und Meirelbek durch *van Ermengem* (30), in Aertryck durch *de Nobele*. Einen weiteren Beweis der intravitalen Infektion liefern die histologischen Veränderungen. Verschiedentlich hat man die Blutkapillaren und kleinen Gefäße vollgestopft gefunden mit wahren Bakterienembolien und hat auch an den Gefäßwänden Proliferationsvorgänge beobachten können *(Gaertner, van Ermengem)*.

Es muß demnach daran festgehalten werden, daß die Quelle der nach Fleischgenuß auftretenden Massenerkrankungen in allererster Linie das intra vitam infizierte Tier darstellt!

In letzter Zeit sind aber Fälle publiziert, in denen angeblich oder nachweisbar gesundes Fleisch, wenigstens von gesunden Tieren stammendes Fleisch, zu Vergiftungen Veranlassung gegeben hat, und in denen trotzdem die spezifischen Bakterien als Erreger festgestellt wurden. Dabei sind zwei Möglichkeiten gegeben: Entweder hatten die Tiere früher unter dem Einfluß eines Krankheitserregers gestanden, der nach Ablauf der klinischen Erscheinungen im Körper weiter wucherte, oder aber das betreffende Fleisch ist nach der Schlachtung sekundär infiziert. Beide Möglichkeiten kommen zweifelsohne vor. Im ersteren Falle besteht von dem bisher besprochenen Modus nur insofern ein Unterschied, als die Durchseuchung eines Tierkörpers klinisch nicht zum Ausdruck kommt. Es ist beobachtet worden, daß Schweine, welche die Schweinepest überstanden haben und in das Stadium des Kümmerns geraten sind, in ihren Muskeln Schweinepestbacillen in großer Menge beherbergen können, ohne daß anatomisch nachweisbare Veränderungen an den Organen oder Muskeln bestehen. *Basenau* hat experimentell feststellen können, daß sein Bac. morbificans bovis, der bei Verwendung großer Mengen Keime durch Infektion vom Peritoneum aus tötete, von nicht todbringenden Infektionsherden aus sich im Organismus zu verbreiten und bei gutem Befinden der Versuchstiere mindestens mehrere Wochen in keimfähigem Zustande daselbst zu erhalten imstande war.

Insonderheit ist aber auch an die nach überstandenen septischen Krankheiten zurückgebliebenen, abgekapselten oder spontan entstandenen Abscesse zu denken, welche mit Vorliebe von den Krankheitserregern erzeugt werden und in welchen letztere lange lebensfähig bleiben. Werden die Abscesse beim Zerlegen des Tieres eröffnet, so kann von solchem lokalen Herd aus eine allgemeine Infektion des sonst keimfreien Fleisches stattfinden, besonders wenn absceßeiterhaltiges mit anderem Fleisch zu Hackfleisch verarbeitet wird.

Die Gelegenheit für eine nachträgliche Infektion des Fleisches vom Schlachttier bis zu dem Mund der Konsumenten ist eine mannigfache. In besonderem Maße ist auf diesem Wege das verarbeitete Fleisch einer Infektion ausgesetzt. Da die Bakterien im Darm gesunder Schlachttiere vor-

kommen, so kann auf diese Weise eine Infizierung der Schlachtprodukte, besonders der Wurstwaren, stattfinden. Da die den spezifischen Erregern der Fleischvergiftungen gleichenden Bakterien bei Enzootien von Mäusen und Ratten eine Rolle spielen und diese Tiere in Vorratskammern, Fleischkellern und Schlachthäusern sich mit Vorliebe aufhalten, dürfte ein Übergang der Bakterien von diesen Tieren auf die Schlachtprodukte nichts seltenes sein, besonders wenn man bedenkt, daß unter diesen Tieren nachgewiesenermaßen auch Bacillenträger im wahrsten Sinne des Wortes existieren.

Ob auch menschliche Bacillenträger, Dauerausscheider, Rekonvaleszenten und Leichtkranke hierfür in Betracht kommen, die nach *Conradis* Meinung hauptsächlich den Ausgangspunkt aller Fleischvergiftungen darstellen sollen, ist in einwandfreier Weise noch nicht festgestellt. In der von *Kutscher* (31) und *Jacobsohn* (32) beschriebenen Berliner Epidemie und der von *Bachr* (33) in Halle bei Soldaten beobachteten und erforschten Massenerkrankung hat man an die Möglichkeit gedacht. In beiden Fällen war verarbeitetes Fleisch — Hackfleisch — die Ursache und in beiden Fällen ließ sich feststellen, daß Metzgergesellen kurz vor dem Ausbruch der Massenvergiftungen leicht krank gewesen waren, und ließ sich nach Ausbruch derselben weiterhin nachweisen, daß sie Fleischvergiftungsbakterien in ihren Faeces ausschieden. In solchen Fällen ist es naturgemäß sehr schwer zu entscheiden, was Ursache und Wirkung ist, ob die Personen die Epidemien hervorriefen, indem sie das Fleisch infolge Unsauberkeit infizierten, oder ob sie selbst Opfer desselben Agens der Epidemie waren.

Wie schnell unter günstigen Bedingungen auf der Außenfläche von Fleisch befindliche Bakterien dasselbe durchsetzen können, haben die Experimente von *Conradi, Meyer* und *Rommeler* (34 u. 35) gezeigt, für die allerdings eine Bestätigung noch aussteht. *Basenau* hat experimentell nachgewiesen, daß das Aufeinanderlegen von Fleischteilen genügt, um gesundes Fleisch zu infizieren.

Daß eine derartige Übertragung in der Praxis vorkommt, geht aus einer der älteren, genauer beschriebenen, umfangreichen Epidemie zu Andelfingen hervor, in der gelegentlich eines Sängerfestes ca. 450 Personen nach Genuß von Kalbfleisch, darunter 10 mit tödlichem Ausgang, außerdem auch Personen erkrankten, die nicht an dem Feste teilgenommen, wohl aber Rindfleisch von demselben Metzger bezogen hatten, das während der Aufbewahrung in dem sehr schmutzigen Fleischerladen offenbar durch das Kalbfleisch infiziert war. Dasselbe beweist ein von *Fromme* (36) publizierter Fall, in welchem die Leber eines gesunden Rindes, welche mit einem mit Abscessen durchsetzten Schinken, dessen Genuß eine Massenerkrankung zur Folge hatte, zusammengelegen hatte, typische Fleischvergiftung mit positivem Bacillenbefund hervorrief, während die übrigen Teile des Rindes ohne Schaden genossen wurden.

An die Möglichkeit der Übertragung der Keime durch Fliegen und Ameisen, die experimentell nachgewiesen ist, oder durch unzweckmäßige Aufbewahrung auf keimhaltigem Natureis soll nur erinnert werden.

Die Identität und Pathogenität der Bakterien der Paratyphus- und Gaertnergruppe.

Nun, meine Herren, werden Sie in Anbetracht der großen Ausbreitung der Bakterien der Paratyphus- und Gaertnergruppe in der Natur, be-

sonders unter den Tieren, wie sie Ihnen geschildert ist, und angesichts der vielfachen Infektionsmöglichkeiten des Fleisches mit ihnen die relative Seltenheit der Fleischvergiftungen nicht verstehen können und die berechtigte Frage aufwerfen:

1. Sind die verschiedenen, einer Gruppe angehörigen Bakterienstämme identisch? und

2. sind es sämtlich Bakterien, die Nahrungsmittelinfektionen, insbesondere Fleischvergiftungen hervorrufen können oder überhaupt für den Menschen pathogene Eigenschaften besitzen oder erwerben können?

1. Identität.

Was die Identität betrifft, so haben sich bis jetzt hinsichtlich der Morphologie, resp. der Kultur, der Agglutination, der Bakteriolysine, Bakteriotropine, der Komplementablenkung, der Anaphylaxie und der aktiven Immunisierung durchgreifende Unterschiede zwischen den Gliedern einer Gruppe nicht ergeben, wohl aber Unterschiede in dem serologischen Verhalten zwischen den beiden Gruppen finden lassen. Nach neueren, sehr eingehenden Untersuchungen von *Sobernheim* und *Seligmann* (37) scheint es aber, daß auch diese Unterschiede keine konstanten sind. Jedenfalls konnten die beiden Autoren durch sehr umfangreiche Untersuchungen feststellen, daß es unter den Fleischvergiftungsbakterien Vertreter gibt, die gewissermaßen einen Übergang darstellen vom Paratyphus B- zum Gaertnerbacillus, insofern als Kulturen dieser Art im wesentlichen agglutinabel für Gaertnersera waren, während ihr antigenes Verhalten sie dem Typus Paratyphus B zuweist, Kulturen also, die eine Differenz der agglutininbildenden und -bindenden Eigenschaften zeigten.

Den unmittelbaren Anlaß zu diesen Untersuchungen hatte die 1908 im Virchowkrankenhaus zu Berlin vorgekommene Fleischvergiftungsepidemie gegeben, bei der im kgl. Institut für Infektionskrankheiten und gleichzeitig im städtischen Untersuchungsamt zu Berlin aus den eingesandten Stuhlproben Kulturen isoliert wurden, die in allen Eigenschaften übereinstimmten, nur hinsichtlich ihres Agglutinationsvermögens abwichen. Während die im Institut für Infektionskrankheiten gezüchteten Erreger nach anfänglich negativem Verhalten vom Paratyphusserum agglutiniert und demgemäß als zur Paratyphusgruppe gehörig angesprochen wurden, konnten im städtischen Untersuchungsamt die gewonnenen Kulturen nur mit einem Gaertnerserum zur Agglutination gebracht werden und deshalb als zur Gaertnergruppe gehörig bezeichnet werden. Diese Feststellungen sprechen für eine sehr nahe Verwandtschaft der Bakterien. Jedoch muß daran festgehalten werden, daß sich die Trennung in zwei große Gruppen aufrecht erhalten läßt, daß aber die einzelnen Vertreter dieser Gruppen unter sich bis jetzt nicht durch konstante Artmerkmale unterschieden werden können. Es wäre aber verkehrt, daraus auf eine absolute Identität dieser Bakterien schließen zu wollen. Man hat sich im allgemeinen auch gehütet, sie als gleichwertige Krankheitserreger hinzustellen, sondern in ihrer für einzelne Tiergattungen spezifischen Pathogenität ein Unterscheidungsmerkmal erblickt und das auch durch Benennung der einzelnen Bakterienstämme zum Ausdruck gebracht.

2. Pathogenität für Tiere.

Es fragt sich aber, inwieweit eine solche Spezifizität tatsächlich besteht, ob sie eine strenge Trennung ermöglicht, ob der eine oder andere für eine Tierart spezifisch pathogene Mikroorganismus pathogene Eigenschaften auch für eine andere Tierart annehmen kann, ob insbesondere ausgesprochen tierpathogene Stämme menschenpathogen werden können und vice versa, ob menschenpathogene Mikroorganismen auch tierpathogene Eigenschaften besitzen oder erwerben können.

Leider fehlen über diese so wichtige Frage umfangreichere experimentelle Feststellungen, die bisher wohl hauptsächlich wegen der pekuniären Opfer, welche solche Versuche erfordern, unterblieben sind. Von einzelnen Beobachtungen seien folgende angeführt: *Gaertner* wies für den aus einer notgeschlachteten Kuh gezüchteten Originalstamm eine Pathogenität für Schafe und Ziegen nach. Der in der Moorseeler Epidemie gefundene Gaertnerbacillus verursachte bei subcutaner und stomachaler Einverleibung schwere Enteritis. Der in der Epidemie zu Cotta gezüchtete Gaertnerbacillus rief, in die Milchgänge einer Kuh injiziert, eine schwere eitrige, nekrotische Entzündung des Euters hervor. Ziegen, die *Fischer* (38) mit seinem gelegentlich der Epidemie in Haustedt ermittelten Gaertnerbacillus immunisieren wollte, gingen an Marasmus ein. Schweine, die *Uhlenhuth* und *Hübener* mit Gaertnerbakterien subcutan und intravenös spritzten, zeigten das klinische und anatomische Bild der Schweinepest. Der von *Poels* und *Dhont* (39) in der Epidemie zu Rotterdam gezüchtete Bacillus verursachte bei Kühen nach intravenöser Impfung Fieber, Muskelzuckungen, Freßunlust, Enteritis. Aus diesen wenigen Beobachtungen geht aber doch immerhin hervor, daß die bei Fleischvergiftungsepidemien gewonnenen spezifischen Bakterien für Schlachttiere — Kälber, Kühe, Schweine, Ziegen und Schafe — pathogen sind.

Von den übrigen tierpathogenen Stämmen ist bisher für die Mäusetyphusbacillen eine Pathogenität für Kälber, Schweine, Hammel, Pferde bei Verfütterung nachgewiesen. Kälberruhrbakterien zeigten sich pathogen für Schweine und Schweinepestbacillen pathogen für Kälber. Die zur Gaertnergruppe gehörigen Rattenschädlinge erwiesen sich pathogen für Kälber, Hammel und Pferde.

Von großer Wichtigkeit ist naturgemäß die Frage, ob sich mit den menschlichen Paratyphusstämmen unsere Schlachttiere infizieren lassen. In dieser Beziehung liegen aus demselben Grunde nur spärliche Untersuchungen vor, aus denen aber immerhin hervorgeht, daß es gelingt, mit menschlichen Paratyphusstämmen Kälber krank zu machen.

Viel wichtiger aber ist die umgekehrte Frage, ob ursprünglich nur für gewisse Tierkrankheiten in Betracht kommende Bakterien der Paratyphus- und Gaertnergruppe auch für Menschen pathogene Eigenschaften annehmen können. Da beim Menschen experimentelle Versuche sich von selbst verbieten, so kann ein Urteil in dieser Frage nur auf Grund von Beobachtungstatsachen abgegeben werden. Bezüglich des Mäusetyphus liegen Beobachtungen vor, welche ein Pathogenwerden der Mäusetyphusbacillen beweisen. Nach der ersten Mitteilung von *Trommsdorff* (40) auf dem Internationalen Kongreß für Hygiene in Brüssel 1903 über Erkrankungen an Durchfällen bei 10 Leuten, die mit dem Legen von *Löffler*schen Mäusetyphusbacillen zu tun gehabt hatten, sind weitere Publikationen von *Georg*

Meyer (41), *Shibayama* (42) und *Fleischanderl* (43) erfolgt. *Meyer* erkrankte selbst im Verlaufe seiner Versuche an akuter Enteritis mit positivem Befund von Mäusetyphusbacillen in seinem Stuhl. *Shibayama* teilt mehrere einwandfreie Fälle von einzelnen und Massenerkrankungen mit.

Fleischanderl beobachtete in seiner Praxis mehrere Fälle von akuter Enteritis bei Leuten, welche mit Mäusetyphusbacillen getränkte Brotstückchen auf die Felder verteilt hatten und 24 Stunden später teils schwer, teils leicht erkrankt waren. Unter den Erkrankten befand sich eine Lehrersfamilie, die nichts mit dem Legen des Mäusegiftes zu tun gehabt hatte, die aber am Tage vor dem Ausbruche ihrer Erkrankung ungekochte, aus jenem Hause stammende Milch genossen hatte, in dem kurz zuvor der Mäusegifttrank bereitet worden war. Ein Sohn, der von der Milch nicht getrunken hatte, war gesund geblieben. Aus dem Stuhl der schwerkranken Lehrersfrau wurden Mäusetyphusbacillen gezüchtet. Um über die Frage, ob die Mäusetyphusbacillen die ausschließliche Ursache der beobachteten Erkrankungen bildeten, volle Klarheit zu gewinnen, trank der Berichterstatter selbst eine Aufschwemmung von Bacillen, die damals in dortiger Gegend verwendet wurden, und erkrankte 24 Stunden später an einer akuten, schnell vorübergehenden Enteritis mit positivem Befund von Mäusetyphusbacillen in seinem Stuhl.

In dem Jahresbericht von 1908 des Instituts für Infektionskrankheiten zu Berlin findet sich ein Fall von akuter Enteritis bei einem Menschen erwähnt, der mit der Herstellung von Rattenvertilgungsmitteln beschäftigt war. Als Ursache der Krankheit wurde der Danyszbacillus festgestellt.

Von *Handson* (49) und *Williams* ist jüngst eine Massenvergiftung beschrieben worden, die durch unbeabsichtigten Genuß des Rattenvertilgungsmittels Liverpool verursacht wurde, das nach den Untersuchungen von *Bainbrigde* (45) und *Steffenhagens* (46) Bakterien der Gaertnergruppe enthält.

In Frankreich sind mehrfach im Anschluß an infektiöse Enteritiden der Papageien schwere Krankheitszustände beim Menschen beobachtet worden, bei denen der zur Paratyphusgruppe gehörige Psittacosebacillus angetroffen wurde.

In Deutschland ist vor kurzem über einen derartigen Fall von *Dreves* (47) berichtet worden. Er ist insofern besonders interessant, als die Verkäuferin des kranken Papageien, der bei dem Käufer typhusähnlichen Paratyphus hervorrief, als Ausscheiderin von Paratyphusbacillen ermittelt wurde.

Wenn man die Infektion des Papageien als durch die Bacillenausscheiderin erfolgt ansieht, so wäre damit eine Übertragung der Menschenparatyphusbacillen auf dem Wege über das kranke Tier gegeben. Wahrscheinlich kommen derartige Fälle öfter vor. Sie kommen nur nicht zur Kenntnis, da den ursächlichen Verhältnissen nicht immer so eingehend nachgespürt wird.

Silberschmidt (48) beobachtete eine Gruppenerkrankung von 7 Personen an Gastroenteritis nach Genuß des Fleisches schweinepestkranker Ferkel. *Rocchi* und *Tiberti* (49) bringen eine 1906 in Bologna nach Wurstgenuß aufgetretene Massenerkrankung, bei der ein Kranker der Vergiftung erlag, mit einer damals herrschenden Schweinepestepizootie in Zusammenhang. *Slooten* (50) berichtet über eine nach Genuß von Wurst, die aus

Fleisch von einem schweinepestkranken Schwein hergestellt war, aufgetretene Gruppenerkrankung. In allen diesen Fällen wurde aus den angeschuldigten Produkten ein zur Paratyphusgruppe gehöriger Bacillus gezüchtet.

Auch die von *Fischer* (50*a*) beobachtete, durch Milch zweier an Enteritis erkrankter Kühe hervorgerufene Paratyphusepidemie dürfte hierher gehören, die in der von *Delépine* (51) beschriebenen, nach Milchgenuß zu Manchester aufgetretenen Massenerkrankung gastrointestinaler Natur ein Analogon hat. Die Milch enthielt den Bac. enteritidis Gaertner, und eine der milchliefernden Kühe litt an Euterentzündung, als deren Erreger Bakterien sowohl der Paratyphus- wie Gaertnergruppe in Betracht kommen können.

Die Frage der Identität und Pathogenität der in Rede stehenden Bakterien ist also dahin zu beantworten, daß sich zurzeit die Angehörigen der Paratyphus- und Gaertnergruppe, deren Zahl durch die Untersuchungen der letzten Jahre gewaltig gewachsen ist, innerhalb einer Gruppe nicht differenzieren lassen. Selbst die sonst so spezifisch arbeitenden serologischen Methoden lassen hier im Stich. Sie geben uns nur die Möglichkeit, die beiden genannten Gruppen voneinander zu unterscheiden, nicht aber die einzelnen Vertreter dieser Gruppe unter sich. Auch die bisher als unterscheidendes und trennendes Kriterium geltende, für einzelne Tiergattungen spezifische Pathogenität ist keine absolute, es kommen vielmehr alle möglichen Pathogenitätsänderungen vor. Unter welchen Verhältnissen und Bedingungen diese eintreten können, entzieht sich vorläufig noch unseren Kenntnissen.

Wir verfügen jedoch über eine Reihe höchst interessanter Beobachtungen, welche uns wenigstens einen Einblick in die komplizierten Verhältnisse der Pathogenitätsänderung gestatten.

Außer einer ungemein großen Veränderlichkeit der Virulenz zeichnen alle Stämme der Paratyphusgruppe zwei gemeinsame charakteristische Eigenschaften aus. Sie besitzen einmal eine elektiv pathogene Wirkung auf den Verdauungstraktus, den sie auch dann angreifen, wenn ihre Aufnahme nicht per os, sondern auf anderem Wege erfolgt ist, ferner die Fähigkeit, Septikämie zu erzeugen, indem sie unabhängig von der Art der Einverleibung in die Blutbahn und damit in alle Organe, in die Lymphdrüsen und Muskeln dringen und dann katarrhalische, hämorrhagische, eitrige und nekrotisierende Prozesse verursachen können.

Mit anderen Bakterien teilen sie die Eigenschaft, in dem einen Falle ohne weiteres das lebende Gewebe anzugreifen und krankmachend zu wirken, in dem anderen Falle erst eine Schädigung des Gewebes, sei es lokaler oder allgemeiner Natur, abzuwarten, um sich dann anzusiedeln, zu vermehren und deletär zu wirken, und im dritten Falle überhaupt keine krankmachenden Einflüsse zu entfalten. Die Fähigkeit der Bakterien, ihre saprophytische Existenz mit der Rolle von pathogenen Bakterien zu vertauschen, sobald der Körper infolge allgemeiner oder lokaler Erkrankung geschwächt wird, ist eine ihrer interessantesten Eigenschaften. Am vollständigsten kommt dies, wie das bereits oben betont wurde, bei der Schweinepest zum Ausdruck. Hier ist es überraschend zu sehen, wie eine Durchseuchung des Tierkörpers mit dem noch unbekannten Schweinepestvirus die im normalen Darm vegetierenden Suipestiferbacillen durch den

geschädigten Darm in die Blutbahn und Organe eindringen läßt und ihnen so zu der Rolle von pathogenen Bakterien verhilft. Ähnliche Beobachtungen sind nun auch bei anderen Stämmen der in Rede stehenden Bakteriengruppe gemacht worden. So ließ sich bei Mäusen durch Fütterung mit eiweißreichem Material, bei Ratten durch Impfung mit Sarkommaterial, bei Meerschweinchen durch Impfung mit Tuberkelbacillen oder Typhusbacillengiften feststellen, wie auf Grund der durch die jeweilige Krankheit herabgesetzten Widerstandsfähigkeit die im Darm oder anderwärts harmlos vegetierenden Bakterien mobil wurden, in das Körperinnere eindrangen, pathologische Veränderungen hervorriefen und daselbst in Reinkultur gefunden werden konnten. Diese Beobachtungen gewinnen dadurch an Bedeutung, daß ähnliche Verhältnisse auch beim Menschen obwalten.

3. Pathogenität für Menschen.

Die Bakterien der Paratyphusgruppe als Septikämie und Eitererreger beim Menschen.

Ich habe bereits mehrfach die Gelegenheit wahrgenommen, in Publikationen darauf hinzuweisen, daß bei der weiten Verbreitung der Bakterien der Paratyphusgruppe in der Außenwelt und der häufigen Gelegenheit für den Menschen, dieselben mit Nahrungsmitteln in sich aufzunehmen, diese Mikroorganismen infolge ihrer eben geschilderten Eigenschaften als Begleitbakterien oder sekundäre Infektionserreger bei Allgemeinerkrankungen des Menschen ohne Beziehung zu Paratyphuserscheinungen häufig angetroffen werden müssen. Nachdem man angefangen hat, auf diese Mikroorganismen nicht nur bei Darmkrankheiten, sondern auch bei Erkrankungen anderer Art zu achten, sind sie auch tatsächlich schon im **Blut** und **Eiter** von Kranken und den **Organen** von Verstorbenen gefunden worden, ohne daß das klinische Bild des Paratyphus in irgend einer Form bestanden hätte. So wurden Paratyphusbacillen im Blut eines scharlachkranken Kindes von *Jochmann* (52), im Blut von Masernkranken (4 Fälle) von *Lorey* (53), von Tuberkulösen durch *Conradi* (54), von Pneumonikern durch *Conradi* und *Babes* (55), bei Mandelentzündung von *Babes*, im Blut von Fieberkranken von *Sammut* (56), im Blut an Icterus catarrhalis Leidender von *Sacquepée* und *Schell* (58), beim Papatacifieber von *Dörr* (57), bei Malaria von *Netter* (59) nachgewiesen. *Nauwerk* und *Flinzer* (60) fanden die Mikroorganismen in den Organen eines an Melaena gestorbenen Neugeborenen, *Ghon* (61) sowie *Arzt* und *Böse* (62) in den Organen und Eiter eines an Meningitis gestorbenen Kindes. *Strauch* (63), welcher im Hamburg-Eppendorfer Krankenhaus das Blut aus dem Herzen oder der Oberschenkelblutader von 2000 Leichen untersucht hat, fand den Paratyphusbacillus 14mal, 8mal im Blut von an Enteritiden und Bronchopneumonien verstorbenen Pädatrophen, in den übrigen Fällen im Blut bei Abdominalerkrankungen Erwachsener. In einem Falle wurde der Paratyphus B-Bacillus sowohl im Blut wie in der Milz, der Leber und den Gallenblaseninhalt eines 24jährigen Mannes gefunden, der im Anschluß an eine Dysenterie (Amoeba Coli ?) zahlreiche metastatische Leber- und Milzabscesse nebst circumscripter fibrinöser Peritonitis akquirierte, ferner im Blut eines 74 Jahre alten Mannes, der nach ausgeführter Prostatektomie an nekro-

tisierender Cystitis zugrunde ging. In einem Falle von chronischer, ätiologisch unaufgeklärter Polyserositis (Pleuritis, Peritonitis) bei Pfortaderthrombose mit Cholangitis und Mesenterialdrüsenvereiterung sowie in je einem Falle von Lungentuberkulose eines Erwachsenen und Miliartuberkulose eines $1^1/_2$ Jahre alten Kindes. In zwei Fällen fand sich der Paratyphusbacillus in Kombination mit Colibakterien und Pneumokokken.

Zahlreicher sind die Befunde von Paratyphusbakterien in Fällen von Magendarmstörungen, wie sie von *Babes* (64), *Marmann* (65), *Rimpau* (66) u. a. erhoben worden sind. *Van Loghem* (67), welcher in Deli bei Darmerkrankungen bakteriologische Untersuchungen angestellt hat, hebt als auffallende Tatsache das häufige Vorkommen von Paratyphus B-Bacillen in Faeces von Europäern hervor, die an leichten chronischen Darmkrankheiten litten. Es verdient besonders betont zu werden, daß den Paratyphusbacillen in ähnlicher Weise wie bei der Schweinepest in Amerika bei einer menschlichen, auf einem unbekannten Virus beruhenden Infektionskrankheit, dem gelben Fieber, in Gestalt des Bac. icteroides Sanarelli, die ätiologische Rolle eine Zeit lang zugesprochen worden ist, weil man ihn im Blut von Gelbfieberkranken und den Organen von Gelbfieberleichen in Reinkultur fand und weil diese Mikroorganismen im Tierexperiment sich als pathogen erwiesen. Allgemein bekannt ist der verhältnismäßig häufige Befund von Paratyphusbacillen beim Abdominaltyphus, so daß sogar ernstlich die Frage aufgeworfen ist, ob nicht in den Fällen eines klinischen Abdominaltyphus mit positiven Paratyphusbacillen und negativem Typhusbacillenbefund, die man bisher als Paratyphus angesprochen hat, ein wirklicher Typhus mit einer Sekundärinfektion mit Paratyphusbacillen vorgelegen hat, und daß der Nachweis von Typhusbacillen nur nicht gelang, mit anderen Worten, daß es einen typhusähnlichen Paratyphus überhaupt nicht gibt.

Daß Paratyphusbacillen genau wie die Typhusbacillen lokale Eiterungen verursachen können, haben zahlreiche Beobachtungen erwiesen. So hat *Johnston* (68) verschiedene Eiterungsprozesse (Arthritis, Myositis, Phlebitis) als Komplikation beim Paratyphus beschrieben. Desgleichen sah *Pratt* (69) Orchitis, Cholelithiasis, Phlebitis, *Fischer* (70) Phlegmone, Lungenabscesse, Keratitis ulcerosa, Otitis media, Periostitis als Komplikation auftreten. *Kranepuhl* (71) beobachtete eine Vereiterung der Impfstelle der Haut, unter die Kochsalz eingespritzt war, infolge Paratyphusbacillen. *Bushnell* (72) sah in der 5. Woche der Rekonvaleszenz eine eitrige Periostitis auftreten. Abgesehen von diesen durchaus erklärlichen Fällen mehren sich in letzter Zeit die Beobachtungen von Paratyphusbacillenbefunden bei lokalen eitrigen Prozessen, ohne daß ein Paratyphus in nachweisbarer Form vorausgegangen war. Im Jahre 1896 beschrieben zuerst *Achard* und *Bensaude* (73) einen durch Paratyphus verursachten Fall von Gelenkeiterung. Im nächsten Jahr züchtete *Widal* aus dem Eiter eines Halsabscesses Paratyphusbacillen. *Cushing* (74) beobachtete einen Fall von Osteomyelitis der 6. Rippe mit positivem Paratyphusbakterienbefund. *Aoki* (75) züchtete ebenfalls aus dem Eiter eines osteomyelitischen Abscesses bei einem 1jährigen Kinde, das mit Soxhlet-Apparat aufgezogen, angeblich nie eine fieberhafte Krankheit durchgemacht, wohl aber an Durchfällen gelitten hatte, Paratyphusbacillen. *Lesnè* und *Dreyfuß* (76) fanden in dem Eiter eines Inguinalabscesses die genannten Erreger. *Küster* (77) stellte im Eiter einer im

Anschluß an eine influenzaartige Erkrankung aufgetretene Otitis media Paratyphusbacillen fest. Einen ganz ähnlichen Fall beobachtete *Marum* (78). *Bingel* (79) fand diese Bakterienart im Eiter eines Lungenabscesses, *Shibayama* und *Ovada* (80) in dem Eiter eines im Anschluß an eine Schußwunde entstandenen Pyothorax, *Evers* und *Mühlens* (81) in dem Eiter einer Cholecystitis. Auf der bakteriologischen Abteilung für Unterelsaß wurden in den Jahren 1907—1909 6 Fälle von Gallenblasenerkrankung beobachtet, in denen sich jedesmal Paratyphusbakterien fanden. *Reenstjerna* (82) hat einen Fall von Kostochondralabsceß mit Bacterium paratyphi bei einer Dame, die vor 24 Jahren an Nervenfieber gelitten hatte, beschrieben. *Lorey* fand bei einer Gallenblaseneiterung denselben Erreger. Der Patient hatte 2 Jahre vorher an Typhus und 2 Monate vorher an Durchfällen gelitten. —

Nun, meine Herren, werden Sie mit Recht fragen, was hat denn dieser Befund von Bakterien der Paratyphusgruppe als Begleitbakterien oder als selbständige Erreger bei allen möglichen Prozessen mit den Nahrungsmittelvergiftungen insonderheit mit den Fleischvergiftungen zu tun? Meines Erachtens ist er in mehr als einer Beziehung für die Auffassung der Art und Weise der Entstehung von Nahrungsmittelinfektionen von Wichtigkeit. Zunächst sehen Sie eine völlige Übereinstimmung der in der Tierpathologie beobachteten Tatsachen mit den beim Menschen gemachten Feststellungen. Sodann kann es doch keinem Zweifel unterliegen, daß die bei den verschiedensten Krankheiten der Menschen gefundenen Bakterien der Paratyphusgruppe nur mit der Nahrungsaufnahme Eingang in den menschlichen Körper gefunden haben können, und zwar nicht als Nahrungsmittelvergifter, sondern als avirulente Bakterien, deren Bösartigkeit oder Virulenz erst sekundär hervorgerufen wurde. Daraus folgt. daß jede Nahrungsmittelvergiftung mit diesen spezifischen Bakterien das Vorliegen besonderer Bedingungen zur Voraussetzung hat, unter denen eben das schwere Bild der Nahrungsmittelinfektion ausgelöst wird.

Man hat geglaubt über diese Schwierigkeit hinwegzukommen, wenn man die Existenz zweier Typen von Bakterien, nämlich **menschenpathogene** und **tierpathogene**, annimmt. Zu dieser Annahme berechtigt die Erfahrung, welche lehrt, daß die für Tiere spezifisch pathogenen Bakterien der Paratyphus- und Gaertnergruppe nicht immer gleichzeitig auch für den Menschen pathogen sind, da sonst Erkrankungen des Menschen infolge dieser Bakterien zu den alltäglichen Erscheinungen gehören müßten. Das müßte besonders nach Infektion mit Mäusetyphusbacillen und Rattenbacillen der Fall sein, welche in großen Mengen ausgestreut werden und eine große Infektionsgelegenheit schaffen. Das müßte ferner der Fall sein mit den Schweinepestbakterien, welche als Erreger einer Sekundärinfektion in der Hälfte aller Erkrankungen an Schweinepest angetroffen werden, einer Seuche, der in Deutschland jährlich 100.000 Schweine zum Opfer fallen, und doch gehören Vergiftungen nach frischem, nicht zubereitetem Schweinefleisch zu den Seltenheiten.

Zu der Annahme einer Verschiedenheit der Pathogenität zwingt ganz allgemein die relativ kleine Zahl von Nahrungsmittelinfektionen, insbesondere Fleischvergiftungen im Vergleich zu dem gewaltigen Nahrungsmittelkonsum insonderheit dem gewaltigen jährlichen Fleischverbrauch. Bedenken Sie, meine Herren, daß die Gesamtmenge des Fleischverbrauchs

im Jahre 1907 in Deutschland 3074 Millionen Kilogramm Fleisch oder 52·59 *kg* pro Kopf der Bevölkerung betragen hat, und ziehen Sie einerseits die Verbreitung der in Rede stehenden Bakterien und andrerseits die geringe Zahl der Nahrungsmittelvergiftungen in Betracht, so haben Sie einen so auffälligen Gegensatz, der meines Erachtens nicht anders erklärt werden kann, als dadurch, daß jedesmal ganz besondere Bedingungen obwalten müssen, um das Zustandekommen einer Fleischvergiftung zu ermöglichen.

Man darf also dreist den Satz aufstellen, die ausgesprochen tierpathogenen Bakterien der Paratyphus- und Gaertnergruppe sind nicht gleichzeitig auch pathogen für den Menschen, wenn man nur die Einschränkung macht, daß sie unter Umständen aber hochpathogene Eigenschaften für den **Menschen erwerben können!** Diese Eigenschaft können sie gerade dadurch erlangen, daß sie im kranken Tierorganismus wuchern und mit den Produkten desselben Eingang in den Menschen finden.

Der in St. Johann wegen Blasenruptur notgeschlachtete Ochse, dessen Fleisch zu der Massenvergiftung durch Gaertnerbacillen geführt hat, würde niemals die Ursache von Fleischvergiftungen geworden sein, obwohl er die Erreger der Fleischvergiftungen in seinem Körper beherbergte, wenn er diesen nicht Gelegenheit gegeben hätte, auf Kosten seiner durch die Blasenruptur herabgesetzten Widerstandskraft zu wuchern und Organe und Muskulatur zu überschwemmen.

Indem die Erreger in Wechselwirkung mit dem Organismus unserer Schlachttiere treten, erhalten sie in gewissen Fällen den Stempel der Pathogenität für Menschen aufgedrückt! Das gleiche kann geschehen, wenn sie als avirulente Bakterien vom Tier oder der Außenwelt oder schließlich auch vom Menschen auf einen für sie günstigen Nährboden gelangen und unter günstigen Bedingungen gehalten werden, oder wenn für sie als avirulente in den Körper mit der Nahrung aufgenommene Bakterien durch eine lokale oder allgemeine Krankheit des Körpers Gelegenheit zur Virulenzsteigerung gegeben ist.

Klinische Erscheinungen.

Die nach Genuß intra vitam oder postmortal mit den genannten Bakterien infizierten oder zersetzten Fleisches auftretenden Krankheitserscheinungen sind in der Hauptsache gastrointestinale. Man hat daher nach dem klinischen Bild diese Form der gastrointestinalen Fleischvergiftung von einer rein nervösen Form, deren Ursache der Bac. botulinus ist, abgetrennt (s. später). Diese Unterscheidung ist sowohl vom klinischen wie ätiologischen Standpunkt aus durchaus gerechtfertigt, doch können auch bei der gastrointestinalen Form nervöse Symptome das Krankheitsbild mitbeherrschen und öfter sogar in dem Vordergrund der Erscheinungen stehen.

Schon vor 30 Jahren wies *Bollinger* auf die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen hin. Er konnte eine förmliche Stufenleiter von den einfachen Verdauungsstörungen, dem Magenkatarrh, Brechdurchfall an bis zu den schweren Erkrankungen, die gelegentlich unter dem Bilde des Ileotyphus oder der Dysenterie verlaufen, konstatieren. Er unterscheidet drei Gruppen, die ohne scharfe Grenze ineinander übergehen können:

1. choleraähnliche Erkrankungen mit profusen Diarrhöen;
2. choleraähnlich einsetzende und typhusähnlich weiter verlaufende Erkrankungen;
3. typhusartige Krankheitsbilder mit länger dauernder Inkubation und mit nervösen Störungen.

Diese drei verschiedenen Krankheitsbilder werden auch heute noch nach Fleischvergiftungen beobachtet. Man unterscheidet heute in ähnlicher Weise:

1. die Form der akuten Gastroenteritis;
2. die akute choleraähnliche Form;
3. die typhöse Erkrankungsform.

An Häufigkeit steht die erste Gruppe allen anderen voran, ihr folgt die zweite, dann die dritte, die seltener zur Beobachtung gelangt. Alle drei Formen können ineinander übergehen und im Verlaufe einer und derselben Epidemie beobachtet werden.

Der Beginn ist fast immer ganz akut, wenige Stunden nach dem Genuß des infizierten Fleisches treten in den meisten Fällen die ersten Zeichen auf. In anderen Fällen können 24, sogar 48 Stunden vergehen. Das hängt von mancherlei Faktoren ab. So stellten sich in der von *Hillenberg* und *Bierotte* beschriebenen Fleischvergiftung die ersten Krankheitszeichen bei einigen bereits 2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme ein, bei den meisten 12—18 Stunden danach, in dem einzig tödlich verlaufenen Fall sogar erst 48 Stunden nach Aufnahme des giftigen Fleisches.

Die Temperatur steigt mit den ersten Krankheitserscheinungen rasch in die Höhe und erreicht die Akme — 40, selbst 41° — schon am ersten oder zweiten Tage, um dann meist nur kurze Zeit, 3—4 Tage, selten 8—10 Tage und mehr Tage auf etwas geringerer Höhe (38·5 bis 39°) sich zu halten. Bei längerer Dauer des Fiebers ist meist ein unregelmäßiger Verlauf, keine Continua vorhanden. Der Abfall der Temperatur erfolgt nach raschem hohen Anstieg in Form der Krise öfter bis unter die Norm, so daß mehrere Tage subfebrile Temperaturen bestehen. Hat längere Zeit Fieber bestanden, so ist das Absinken lytisch. Mitunter stellt sich nach einigen Tagen fieberfreien Intervalls ein kurzer, erneuter Fieberanstieg ein.

Dem Anstieg des Fiebers geht in den meisten Fällen ein kurzdauernder Schüttelfrost voraus. Jedoch ist das keineswegs die Regel. Er wurde z. B. in der Metzer Epidemie (95b) nur in 16% der Fälle beobachtet. Der Puls schnellt im allgemeinen mit der Temperatur steil in die Höhe. Zahlen von 120—140 sind keine Seltenheiten. *Cahn* (95c) hat bei einem schwerkranken 12jährigen Jungen über 160 Pulse gezählt. Die Qualität — Füllung, Spannung und Schlagfolge — ist sehr verschieden. Sie kann in einzelnen Fällen kaum eine Abweichung erkennen lassen, in anderen dagegen, besonders beim Vorherrschen von Intoxikationserscheinungen, eine Abnormität (Kleinheit) aufweisen, was immer ein bedenkliches Zeichen ist. Im Stadium der subnormalen Temperaturen kann es zu abnormer Verlangsamung und Unregelmäßigkeit kommen. *Brekle* sah die Pulszahl auf 45 in der Minute sinken. Bedrohliche Anfälle von Herzschwäche und Kollapszustände sind im Anfang nicht selten, am häufigsten allerdings bei der choleraähnlichen Form.

Charakteristische Erscheinungen sind am Verdauungsapparat wahrzunehmen. Die Lippen-, Mund- und Rachenschleimhaut ist trocken, gerötet, die Zunge selbst stark weißlich belegt. In der von *Baehr* beschriebenen Epidemie zu Halle bestanden influenzaartige Symptome, Rötung der Augenlidbindehäute, der Rachengebilde, bronchitische Geräusche, Trockenheit im Schlunde, Angina, Heiserkeit, ja völlige Aphonie kommen öfter vor. Übelkeit, Erbrechen, kolikartige Leibschmerzen spielen im Anfang eine wichtige Rolle. Der Appetit liegt gänzlich darnieder, meist besteht Ekel vor Speisen. Oft wird der Versuch, Nahrung zu sich zu nehmen, von heftigen Würgbewegungen begleitet. Infolge des abnormen Wasserverlustes besteht starker Durst. Das Erbrechen kann lange anhalten, mitunter sekundär durch Gehirnreizungen ausgelöst werden und dann die Prognose trüben.

Der Leib kann aufgetrieben, ebenso häufig eingesunken und eingezogen sein. Das Epigastrium und Hypogastrium erweist sich druckempfindlich, namentlich ist die Leber- und Gallenblasengegend druckschmerzhaft. Eine Vergrößerung der Leber wird nicht gefunden. Dagegen besteht oft ein Ikterus verschiedenen Grades. Die Milz kann schon am zweiten Tage deutlich palpabel sein und sich weiterhin vergrößern, oft genug aber während der ganzen Erkrankung keine Vergrößerung erkennen lassen. Es hängt das wahrscheinlich davon ab, ob mehr die Intoxikations- oder Infektionserscheinungen das Krankheitsbild beherrschen. Schon frühzeitig und gar nicht so selten kann im Harn Albumen sich finden, das recht beträchtlich werden kann, aber schnell mit dem Nachlassen der allgemeinen Krankheitserscheinungen verschwindet. In einzelnen Fällen sind die Zeichen einer akuten Nephritis, in anderen Fällen länger dauernde Hämaturie *(Friedrichs* und *Gardiewski)* (95d) beobachtet. Die Diazoreaktion wird öfter positiv gefunden. Im Harn finden sich frühzeitig die Erreger. In Fällen, die sich in die Länge ziehen, kann es zu länger dauernder Bakteriurie und chronischer Cystitis kommen.

Auf der Haut können alle möglichen Veränderungen entstehen. Nicht selten finden sich auf Brust, Bauch und Rücken typische Roseolaeruptionen, umschriebene rote Flecken, die bei Druck völlig erblassen und sich somit als reine Hyperämien erweisen. Sie sind schon am zweiten und dritten Krankheitstage beobachtet worden. Ob dieselben wie beim Abdominaltyphus Krankheitserreger enthalten oder rein nervös-toxischen Ursprunges sind, darüber fehlen noch Untersuchungen. Sie verschwinden meist mit dem Nachlassen des Fiebers. Zwischen ihrem Erscheinen und der Schwere der Krankheit besteht kein bestimmtes Verhältnis. An Stelle des roseolaartigen Ausschlages werden auch urticariaähnliche Erscheinungen beobachtet. Häufig ist auch ein scharlachähnliches, mit nachfolgender ausgedehnter Abschilferung der Epidermis einhergehendes Exanthem vorhanden. In schweren Fällen werden echte Hämorrhagien wie beim Petechialfieber auf der Haut und an Schleimhäuten beobachtet. Herpes labialis, wie er von *Lentz* als für den Paratyphus charakteristisch beschrieben ist, ist eine häufige Erscheinung. So schreiben z. B. *Hillenberg* und *Bierotte*, daß in der Braunshainer Epidemie die meisten Kranken einen starken Herpes labialis am zweiten Tage bekamen.

Der Stuhl ist dünnflüssig, oft aashaft stinkend, zuweilen fade, von gelblicher oder grünlicher Farbe, nicht selten schleimig-blutig, so daß bei

bestehendem Tenesmus, der eine häufige Begleiterscheinung ist, das Bild der Dysenterie vorgetäuscht werden kann. Die Zahl der Stuhlgänge ist wechselnd. 15—20 Stuhlgänge in den ersten 24 Stunden sind keine Seltenheiten. Sehr auffällig ist, daß *Brekle* in 2 Fällen hartnäckige Obstipation beobachtete, während alle anderen Kranken derselben Massenerkrankung an heftigen Diarrhöen litten.

Im Blute finden sich nach den bisherigen spärlichen Untersuchungen keine Veränderungen der morphologischen Bestandteile. Die Leukocyten sind weder vermehrt noch vermindert. Die Krankheitserreger selbst können schon in den ersten Tagen im Blute angetroffen werden.

Störungen im Gebiete der Nervenbahnen sind meist vorhanden. Sie können mitunter im Vordergrund der Erscheinungen stehen, und zwar wiederum hauptsächlich beim Vorwiegen der toxischen Form der Krankheit. Kopfschmerzen, Schwindel, Unruhe, Schlaflosigkeit, ziehende Schmerzen in den Gliedern und Gelenken, Supra- und Occipitalneuralgien, Parästhesien, Wadenkrämpfe sind häufige Begleiterscheinungen. Außerdem kommen auch — wohl ebenfalls als Ausdruck schwerster toxischer Wirkung auf das Zentralnervensystem — ausgesprochene Delirien und klonisch-tonische Krämpfe der Extremitätenmuskulatur vor.

In der Braunshainer Epidemie lagen ein Kind und ein Erwachsener längere Zeit wie im Starrkrampf totenähnlich da, so daß sie totgesagt wurden und eine Gerichtskommission zur Vornahme der Sektion sich einstellte, um unverrichteter Sache wieder abzuziehen.

Lähmungen der Schlund-, Augen- und Extremitätenmuskeln gehören in nicht ganz seltenen Fällen zum Bild der akuten Form der gastrointestinalen Fleischvergiftung. Demgemäß werden Schlingbeschwerden, Ptosis, Akkommodationslähmungen, Mydriasis, Paresen der Gliedmaßen beobachtet. In solchen Fällen hat man eine kombinierte Ursache der schädlichen Fleischnahrung, insonderheit eine Mischinfektion mit dem Bac. botulinus angenommen, was völlig überflüssig und unberechtigt ist, da diese nervösen Symptome durch die Toxinwirkung der Bakterien der Paratyphus- und Gaertnergruppe hervorgerufen werden.

Bei der choleraähnlichen Form der Fleischvergiftung stehen die Vergiftungserscheinungen im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Stürmischer Beginn mit Erbrechen, Durchfall mit reiswasserähnlichen Stühlen, Leibschmerzen, starker Verfall, große Schwäche, kleiner, frequenter Puls, Fieber, heftige Wadenschmerzen, Urinverhaltung, eingesunkene Augen, trockene, kalte Haut, livide Gesichtsfarbe, kühle Extremitäten, intensives Frösteln. Die Temperatur sinkt meist nach hohem Anstieg unter die Norm oder ist von vornherein subnormal, unter Zunahme der Herzschwäche und Auftreten eines Lungenödems erfolgt dann der Tod meist innerhalb der ersten 24 Stunden. Diese schweren und rasch auftretenden Intoxikationserscheinungen werden durch die gleichzeitig mit den Erregern von ihnen in und auf dem Fleisch gebildeten giftigen Stoffwechselprodukte bedingt.

Die typhöse Form der Fleischvergiftungen kann entweder sich an das Stadium der akuten gastrointestinalen Form anschließen oder sich von vornherein als solches entwickeln. Im ersten Falle dauern Fieber und Durchfälle in geringerer Intensität an. Ersteres weist aber keine Continua auf, sondern ist durch Unregelmäßigkeit oft mit tiefen Remissionen ausgezeichnet. Die Stuhlgänge können erbsenbreiartige Beschaffenheit an-

nehmen. Milzschwellung, Bronchitis, leichte Benommenheit vervollständigen dann das typhusähnliche Krankheitsbild. Der Krankheitsverlauf ähnelt nur dem des Typhus, ohne ihm in allen Punkten zu gleichen.

Schon in der vorbakteriologischen Zeit unterschied man eine mehr typhöse und eine enteritische Form der Fleischvergiftungen. Erstere trennte man aber trotzdem auf Grund verschiedener Symptome vom echten Typhus ab.

Wie erwähnt, gibt es zwischen allen den Formen, die im Verlaufe derselben Epidemie zur Beobachtung gelangen können, Übergänge. In der Berliner Epidemie vom Jahre 1906 sind die Vergiftungen unter den verschiedensten Erscheinungen aufgetreten. In einem Falle fanden sich im Beginn kühle Extremitäten, eingesunkene Augen, subnormale Temperatur (35·8°), kleiner, kaum fühlbarer Puls, fortwährendes Erbrechen, häufige reiswasserähnliche, blutig gefärbte Stuhlgänge. Bei einem anderen Patienten trat zuerst Schüttelfrost auf, dem ein Gefühl allgemeinen Unbehagens folgte, als ob alle Glieder zerschlagen wären, bald stellten sich Magenkrämpfe, Erbrechen, wässeriger Durchfall ohne Blut, Fieber (38·3°) ein. Die Erscheinungen hielten etwa 4 Tage an, das Fieber blieb auf derselben Höhe, am vierten Tage Abgang einer großen Menge Blut im Stuhl, worauf die Genesung einsetzte. In einem dritten Falle begann die Erkrankung mit unstillbarem Erbrechen, profusen, wässerigen, grünen Stuhlgängen, Schwindelanfällen, Krämpfen und Temperaturanstieg auf 40·8°, Erscheinungen, die ebenso rasch wieder verschwanden, wie sie gekommen waren.

Bei der von *Levy* beobachteten Gruppenerkrankung boten 6 das Bild der akuten Vergiftung, eine jedoch genau das Bild des **Abdominaltyphus.**

In der von *Prigge* und *Sachs-Müke* (97) beschriebenen Fleischvergiftungsepidemie bestanden die Erscheinungen lediglich in geringem Fieber, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und Durchfällen. Sie gingen mit Ausnahme eines Falles, der **typhusähnlichen Verlauf** mit Milzschwellung, Roseolen und langsamem typischen Fieberanstieg zeigte, in wenigen Tagen vorüber.

Die Dauer der Krankheit kann eine sehr verschiedene sein. Fieber, Erbrechen und Durchfall können nur 2—3 Tage anhalten, und zwar ohne daß es zu anderweitigen nachweisbaren Veränderungen der Organe kommt. Mit dem Nachlassen der Durchfälle sinkt die Temperatur zur Norm und die Rekonvalescenz geht schnell und ohne Störung vonstatten. In anderen Fällen zieht sich die Krankheit über Wochen hin. Unregelmäßiges Fieber, leichte Durchfälle, Nierenreizung, Bronchitis beherrschen dann das Krankheitsbild.

In der Gaustadter Epidemie (97 a) trat in einem Falle der Tod erst am 27. Krankheitstage ein. Ebenso verschieden wie der Verlauf der Krankheit gestaltet sich die Rekonvalescenz. Sie ist abhängig von dem Verlauf der vorausgegangenen Krankheit und von individuellen Verhältnissen (Alter, Geschlecht, Beruf, Ernährungszustand, Konstitution). Das häufigste länger anhaltende Symptom ist eine allgemeine Schwäche und eine Herzschwäche im besonderen. Manche Kranke erholen sich nur langsam. Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Empfindlichkeit des Darms, Anämie können die Rekonvalescenz sehr verzögern. Die Veränderungen am Nervensystem bilden sich, ohne Spuren zu hinterlassen, zurück.

Die Mortalität ist sehr verschieden. Es sind umfangreiche Epidemien beschrieben, in denen alle Kranken mit dem Leben davon kamen, während in anderen Epidemien kleineren Umfangs mehrere Todesfälle zu verzeichnen waren, so je vier Todesfälle in der von *Holst* (97b) und *Heller* (97c) beschriebenen Massenerkrankung mit je 80 bzw. 36 Krankheitsfällen, je drei Todesfälle in den von *Drigalski* (98) und von *Babes* (98a) bearbeiteten Massenerkrankungen mit je 50 bzw. 24 Krankheitsfällen.

Ob durch das Überstehen einer infektiösen Fleischvergiftung eine Immunität erworben wird, darüber liegen Beobachtungen bis jetzt nicht vor. Diese Frage ist bezüglich des Paratyphus überhaupt meines Wissens noch nicht entschieden. Sicher ist nur, daß das Überstehen einer Paratyphuserkrankung nicht gegen Typhus, und umgekehrt Typhus nicht gegen Paratyphus schützt, daß beide Krankheiten nacheinander und auch nebeneinander als echte Mischinfektionen auftreten können. Für die Annahme eines gewissen Schutzes nach Überstehen von Paratyphusbacilleninfektionen sprechen einmal das Tierexperiment und dann gewisse Beobachtungen aus der Praxis, nach denen Personen des Fleischergewerbes, die von dem die Massenvergiftung verursachenden Fleisch genossen hatten, verschont bleiben oder nur in leichtem Grade erkrankten. Man geht vielleicht nicht fehl in der Annahme, daß dieselben durch die häufige Gelegenheit der Aufnahme der in Betracht kommenden Infektionserreger eine große Widerstandsfähigkeit gewonnen hatten.

Eine sehr auffällige Erscheinung der Massenerkrankungen nach Fleischgenuß ist die geringe Kontagiosität. Es hängt das aller Wahrscheinlichkeit nach mit dem klinischen Verlauf zusammen. Der Beginn ist oft so akut und alarmierend, daß mit dem Beginn der Ausscheidung infektiösen Materials durch Erbrechen, Stuhl und Urin auch bereits die Aufmerksamkeit auf die Abgänge der Kranken gerichtet ist und eine Unschädlichmachung derselben stattfindet, bevor es zu einer latenten Ausstreuung von infektiösem Material gekommen ist. Weiterhin trägt dazu bei der rasche Ablauf der Krankheit. Die in großen Mengen gleichzeitig in den menschlichen Körper eingeführten Krankheitserreger werden durch die stürmisch einsetzende Reaktion des Verdauungsapparates schnell wieder eliminiert, und die in das Blut und die inneren Organe eingedrungenen Mikroorganismen durch die natürlichen Kräfte des Körpers unschädlich gemacht. Mit dem Augenblick, wo der Stuhlgang eine normale Beschaffenheit anzunehmen beginnt, verschwinden meist die spezifischen Krankheitserreger. Die Gefahr der Übertragung der Krankheit durch Kontakt ist nach den bisher vorliegenden Erfahrungen gering. Daß sie in seltenen Fällen vorkommen kann, lehren, abgesehen von Beobachtungen in früheren, bakteriologisch nicht untersuchten Epidemien, einige Feststellungen, die bei bakteriologisch eruierten Massenerkrankungen gemacht worden sind. So erkrankte z. B. in der Epidemie zu Frankenhausen, der wir die Entdeckung des *Gaertner*schen Bacillus zu verdanken haben, die Mutter des Verstorbenen, die den Kranken gepflegt hatte, unter denselben Erscheinungen, obwohl sie weder Fleisch noch Brühe von der notgeschlachteten Kuh genossen hatte. In der Epidemie zu Gent erkrankte der Mann einer Frau unter den gleichen Symptomen wie seine Frau, obwohl er von der betreffenden Wurst nichts gegessen hatte. In

der bekannten Klotener Fleischvergiftungsepidemie mit ca. 591 Fällen sollen 55 sekundäre Infektionen ausgegangen sein!

Ob es bei den akuten Fleischvergiftungen wie bei dem genuinen Paratyphus zu einem echten Bacillenträgertum kommen kann, muß die Zukunft lehren.

Der einzige bisher in der Literatur verzeichnete Fall ist der von *Brummund* (99), welcher bei einem Kranken noch nach 3 Monaten die Fleischvergiftungserreger in den Faeces nachweisen konnte, während sie nach 4 Monaten nicht mehr gefunden wurden.

Pathologischer Befund.

Der pathologisch-anatomische Befund der Fleischvergiftungen steht oft im Gegensatz zu dem schweren klinischen Bilde. Die Veränderungen sind natürlich wesentlich von der Dauer der vorausgegangenen Krankheit abhängig. Dasjenige Organ, welches noch am häufigsten und konstantesten Abweichungen von der Norm aufweist, ist der Darm. Aber selbst der kann außer geringem Ödem und stärkerer Gefäßfüllung der Schleimhaut normalen Befund zeigen, sogar in Fällen, in denen während des Lebens Durchfall und Blutungen bestanden hatten. Wichtig und geradezu charakteristisch sind oft kleine, punktförmige oder auch größere Blutungen, die sich vorzugsweise in der Schleimhaut des ganzen Verdauungstractus, aber auch auf den serösen Häuten (Pleura und Perikard), sowie in der Haut finden und somit das Bild widerspiegeln, das man am häufigsten im Tierexperiment erhält. Daneben besteht dann eine starke Blutfüllung der Leber, Milz und Nieren. Letztere weisen dann auch hämorrhagische Entzündungen auf. Nach längerer Dauer der Krankheit können sich im Darm Schwellungen der Follikel, ja sogar ulceröse und gangränöse Prozesse und an den großen Organen der Bauchhöhle fettige Degenerationen finden. Multiple Nekrosen, namentlich der Leber, aber auch der Milz und Nieren, wie sie bei experimenteller und spontaner Infektion der Tiere — Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, Kälber — mit den Fleischvergiftern gefunden werden, sind bis jetzt nicht beobachtet.

Die in der Literatur vorgefundenen Sektionsbefunde bei Fleischvergiftungen, für welche die spezifischen Bakterien in Betracht kommen, sind spärlich und in meiner erwähnten Monographie über Fleischvergiftungen zusammengestellt.

Behandlung.

Die Behandlung der Krankheit muß eine rein symptomatische sein, da ein spezifisches Heilverfahren gegenüber diesen Infektionen noch nicht existiert. Aussicht auf Erfolg würde wohl ein antitoxisches Serum haben können, dessen Herstellung bis jetzt noch nicht gelungen ist. Im Beginn sind kräftige Abführmittel in Gestalt von Rizinusöl oder Calomel zu geben, bei Kollapserscheinungen sind Reizmittel, insbesondere Alkoholica zu empfehlen. Nebenher können Darmeingießungen, subcutane Kochsalzinfusionen, Umschläge um den Leib, Eisblase auf den Kopf gute Dienste leisten.

Diagnose.

Die Feststellung einer Fleischvergiftung kann sehr leicht, in anderen Fällen sehr schwierig sein. Das plötzliche Auftreten von Vergiftungs-

erscheinungen im Anschluß an den Genuß einer Speise bei bis dahin völlig gesunden Personen, das Erkranken mehrerer oder fast aller Personen, welche von der Speise genossen haben, das Freibleiben von Personen, welche nichts davon gegessen haben, lassen den Schluß einer abnormen, d. h. giftigen Beschaffenheit der betreffenden Speise zu. Letztere kann sehr wohl bei der Zubereitung chemischer Gifte, namentlich Metallsalze, in sich aufgenommen haben. Bei einem sich nach dieser Richtung hin erhebenden Verdachte würde die chemische Untersuchung Aufklärung geben und daher in die Wege zu leiten sein. Im anderen Falle haben sich die weiteren Forschungen auf die Ermittlung des schuldigen Bestandteils einer zusammengesetzten fertigen Speise zu erstrecken. Ist Fleisch als solcher ermittelt, so wird die Herkunft, ob vom gesunden oder kranken Tier, die Möglichkeit einer sekundären Verunreinigung und Zersetzung nach Art der Aufbewahrung und Behandlung festzustellen sein. In jedem Falle ist aber eine bakteriologische Untersuchung der angeschuldigten Fleischspeise bzw. ihrer Bestandteile vorzunehmen. Es ergibt sich daraus die Notwendigkeit, sofort, ehe weitere Zersetzungen eintreten, Überreste des Fleisches oder Proben der Speise, Stuhl, Urin, Blut oder Erbrochenes der Kranken einer bakteriologischen Untersuchungsstelle zuzusenden. Es verdient das besonders hervorgehoben zu werden, da noch vielfach die Proben in der Annahme, daß eine Vergiftung mit chemisch bekannten Giften vorliege, dem Chemiker zugeschickt werden.

Freilich ist mit dem Nachweis von Bakterien der Paratyphus- oder Gärtnergruppe die Diagnose einer Fleischvergiftung noch nicht gestellt. Ich habe Ihnen ja, meine Herren, des Längeren auseinandergesetzt, daß von den spezifischen Fleischvergiftern nicht unterscheidbare Bakterien in Fleisch- und Wurstwaren saprophytisch existieren können, und daß auch der Mensch zufällig Träger dieser Bakterien sein kann. Noch viel weniger gestattet der positive Befund der spezifischen Bakterien ohne weiteres einen Rückschluß auf die Herkunft des Fleisches, ob vom kranken oder gesunden Tier. In dieser Beziehung kann aber die Menge dieser Bakterien und die Art ihrer Verteilung im Fleisch, ob oberflächlich oder in der Tiefe, ob außerhalb oder innerhalb von Gefäßen, sowie die Zahl der bei den Menschen positiven Befunde im Urin mit den epidemiologischen Feststellungen von ausschlaggebender Bedeutung sein. Die Annahme eines kausalen Zusammenhangs zwischen den gefundenen Bakterien und einer bestehenden, für Fleischvergiftung charakteristischen Krankheit erhält aber eine Stütze durch den Nachweis gewisser, für die Bakterien spezifischer reaktiver Symptome im Blut der Erkrankten, unter denen die Agglutinine die Hauptrolle spielen. Die endgültige Diagnose kann und darf nur immer auf Grund des Gesamtergebnisses des bakteriologischen, klinischen und epidemiologischen Befundes gestellt werden.

2. Durch nicht spezifische Bakterien verursachte Fleischvergiftungen.

Meine Herren! Ich hoffe Sie überzeugt zu haben, daß der intravitalen Infektion des Fleisches unserer Schlachttiere mit den Bakterien der Paratyphus- und Gaertnergruppe der Hauptanteil an der Entstehung der oft so schweren Fleischvergiftungen zukommt, daß die postmortale

sekundäre Infektion mit den nämlichen Bakterien bei ihrer weiten Verbreitung zwar keine Seltenheit ist, aber doch eine weit geringere Bedeutung hat. Sie werden nun mit Recht fragen, sind denn diese Bakterien die einzigen Mikroorganismen, welche intra vitam das Fleisch durchsetzen und dadurch zu einem giftigen Nahrungsmittel umwandeln, oder haben diese Fähigkeit nicht auch noch die anderen Septikämieerreger: Streptokokken, Staphylokokken und Colibakterien oder andere, bisher vielleicht noch unbekannte Bakterien? Nun in dieser Beziehung läßt sich nur soviel sagen, daß in allen Fällen von Fleischvergiftungen der letzten Jahre, in denen das Fleisch vom kranken Tier stammte, und in denen bakteriologische Untersuchungen stattgefunden haben, ätiologisch nur Bakterien der Paratyphus- und Gaertnergruppe festgestellt sind, daß alle übrigen bis jetzt bei septikämischen Krankheiten der Schlachttiere gefundenen und bekannt gewordenen Eitererreger eine Fleischvergiftung von dem bekannten Charakter beim Menschen nicht hervorgerufen haben. Damit stimmt auch die Erfahrung überein, nach welcher auf dem Lande vielfach das Fleisch notgeschlachteter oder kranker Tiere ohne Gesundheitsschädigung genossen wird.

Weit verbreitet ist der Genuß des Fleisches von Kälbern, die an Kälberruhr gelitten haben, und zwar ohne nachteilige Folgen.

Das ist nichts Auffälliges, paßt vielmehr durchaus in den Rahmen unserer Betrachtungen. Denn bei dieser Krankheit werden nur in dem kleinsten Teil der Fälle als Septikämieerreger Bakterien der Paratyphus- und Gaertnergruppe angetroffen, in dem größten Prozentsatz finden sich Colibakterien oder Staphylokokken im Blut und im Fleisch. Bis jetzt ist noch keine bakteriologisch untersuchte Fleischvergiftung nach Kalbfleischgenuß bekannt geworden, bei der Colibakterien oder Kokken als Ursache einer intravitalen Durchseuchung des Fleisches und einer nach Genuß desselben aufgetretenen Krankheit beim Menschen festgestellt werden konnte! Die Möglichkeit der Entstehung einer Fleischvergiftung auf diesem Wege soll nicht geleugnet werden, bis jetzt fehlen Erfahrungstatsachen und experimentelle Beweise. In das Reich der Hypothese gehört auch die in tierärztlichen Kreisen verbreitete Ansicht, daß reine Toxinämien bei Tieren zu Fleischvergiftungen Veranlassung geben können. Man schließt das meistens daraus, daß Fleisch von kranken Tieren bei der Verfütterung an Laboratoriumstiere giftig wirkt, daß es aber gleichzeitig nicht gelingt, durch Ausstriche von Herzblut Bakterien zu züchten, und vergißt dabei, daß das Ausbleiben von Bakterien auf Agar- oder Gelatineplatten noch lange nicht identisch ist mit Keimfreiheit des untersuchten Objekts, und daß Fleisch Bakterien enthalten kann, ohne daß solche im Herzblut gefunden werden! Auf das Vorkommen anaërober Bakterien im gesundheitsschädlichen Fleisch und ihre mögliche Beziehung zu Fleischvergiftungen ist bisher zu wenig geachtet worden. Diese Lücke auszufüllen bleibt der Zukunft vorbehalten!

Während das intravital infizierte Fleisch immer nur dann Anlaß zu Erkrankungen beim Menschen gibt, wenn es mit den Bakterien der Paratyphus- oder Gaertnergruppe durchsetzt ist, kann das Fleisch post mortem auch ohne die Anwesenheit der spezifischen Fleischvergiftungsbakterien eine gesundheitsschädliche Beschaffenheit infolge Zersetzung mit den gewöhnlichen **Fäulnisbakterien** annehmen. Bisher hat man allerdings das

faule Fleisch als ätiologischen Faktor bei der Entstehung der Fleischvergiftungen **überschätzt.** Man sprach auch in solchen Fällen von Fäulnis-Fleischvergiftungen, in denen das Fleisch kaum Zersetzungserscheinungen erkennen ließ, aber höchst giftig wirkte.

Über die schädlich wirkenden Faktoren im faulen Fleisch aber war und ist man noch heute wenig orientiert. Auf die sehr komplizierten Verhältnisse des Wesens der Fäulnis kann hier leider nicht näher eingegangen werden. Es sei nur soviel gesagt, daß die Fäulnis einen höchst komplizierten, unter der Einwirkung bestimmter Bakterien auftretenden Zersetzungsprozeß organischer, eiweißartiger Körper mit Zerfall in Detritus und Bildung übelriechender Gase darstellt. Bei der spontanen in der Natur vorkommenden Fäulnis können sehr zahlreiche und mannigfaltige Produkte gebildet werden. Die Art der Zersetzung und der gebildeten Fäulnisprodukte wechseln von Fall zu Fall je nach den Arten der dabei beteiligten Bakterien, die gleichfalls sehr mannigfaltig sein können.

Den Prozeß der fauligen Zersetzung des Eiweißmoleküls bewirken nach *Gottschlich* (83) nur wenige wohl charakterisierte Arten von Bakterien, die *Bienstock* (84) studiert hat, und die der Hauptsache nach Anaërobier sind.

Die Produkte, die bei der Fäulnis entstehen und einerseits durch die Art der Bakterien, andrerseits durch die chemische Konstitution des Substrats und die äußeren Bedingungen (Temperatur) beeinflußt werden, sind zum kleinen Teil erforscht, zum größten Teil noch völlig unbekannt.

Die Mehrzahl der isolierten, als Ptomaine bezeichneten Substanzen gehört zur Gruppe der Amine und Diamine und ist durch ihre Zusammensetzung als Derivat der faulenden Eiweißkörper charakterisiert. Bemerkenswert ist nun, daß nur einem kleinen Teile dieser Ptomaine giftige Eigenschaften für den Tierkörper zukommen, und daß diese Körper nicht bei allen Fäulnisprozessen entstehen, häufig auch nur während einer bestimmten Periode auftreten, dann wieder verschwinden, indem sie von den Mikroorganismen in ungiftige Verbindungen zerlegt werden.

Hiermit stimmt die Erfahrung des täglichen Lebens überein, nach der nicht jede faulige Zersetzung von Fleisch oder anderen Nahrungsmitteln Krankheitserscheinungen hervorruft, die vielmehr die Unschädlichkeit fauliger Nahrungsmitteln in vielen Fällen beweist. Man denke nur an den meist völlig unschädlichen Genuß von Wildbret mit Hautgout oder an die chinesische Delikatesse der faulen Eier, die nicht nur der gelbe Mann ohne jeden Schaden genießt, sondern auch der Europäer ohne Schaden genießen lernt, oder an die Sitte der Hottentotten, jedes gefallene, noch so aashaft stinkende Stück Vieh mit Wohlbehagen zu verzehren, ohne an ihrer Gesundheit Schaden zu nehmen.

Wenn demnach nach Genuß faulen Fleisches schwere Vergiftungserscheinungen auftreten, so müssen immer besondere Bedingungen obgewaltet haben, die das Fleisch oder das betreffende Nahrungsmittel in die schädliche Ware verwandelten.

Mit der Erkenntnis, daß die wesentliche Ursache einer Fleischvergiftung eine bakterielle Infektion darstellt, hat man auch in den Fällen der Fäulnisfleischvergiftung angefangen, bestimmte Bakterien, namentlich Proteusbakterien, aber auch Colibacillen, als Ursache der giftigen Beschaffenheit einer Fleischware anzuschuldigen.

Bemerkenswert ist, daß es sich in allen Fällen, in denen diese Bakterien ätiologisch eine Rolle gespielt haben, um verarbeitetes Fleisch — Hackfleisch oder Wurst — gehandelt hat, und daß dasselbe mangelhaft aufbewahrt war. Freilich kann der bloße Nachweis von Proteusbakterien in der angeschuldigten Fleischware unmöglich als Beweis ihrer ursächlichen Bedeutung für die nach Genuß derselben aufgetretenen Gesundheitsstörungen angesehen werden, wie das in einigen Fleischvergiftungsfällen älteren Datums geschehen ist. Denn der Proteus ist ein weit verbreiteter Saprophyt und wird auch auf normalem Fleisch und Hackfleisch und in der Wurst angetroffen. Die bloße Anwesenheit der Bacillen macht eine Fleischware noch nicht gesundheitsschädlich. Es müssen auch hier besondere Bedingungen gegeben sein, unter denen sie pathogene Eigenschaften entfalten. Daß sie das können, scheint mir aus einigen Fleischvergiftungsepidemien unzweifelhaft hervorzugehen.

So wurde z. B. in dem von *Levy* (85) beschriebenen und bearbeiteten Straßburger Fall, in welchem 18 Personen, die in derselben Wirtschaft verkehrten, nach Genuß von Hackfleisch erkrankten, der Proteusbacillus in dem Fleisch, in dem Eisschrank, in welchem das Fleisch aufbewahrt war und in den Organen einer der Vergiftung erlegenen Person nachgewiesen. In neuester Zeit sind zwei Fälle von Gruppenerkrankungen nach Wurst- resp. Fleischgenuß von *Berg* (86) publiziert, in denen die ursächliche Bedeutung des Proteus außer Frage zu sein scheint. In dem einen Falle waren wenige Stunden nach Genuß einer frisch vom Metzger geholten Blutwurst 3 Kinder einer Familie am 21. Dezember 1908 erkrankt. die ältere Tochter an schnell vorübergehendem Übelsein mit Erbrechen ohne Durchfall, die beiden anderen Geschwister, ein zwei- und ein sechsjähriges Mädchen, mit den Erscheinungen eines schweren Brechdurchfalles, denen das sechsjährige Kind am 3. Tage, das zweijährige Kind am 4. Tage erlag. Bei der erst am 3. Januar erfolgten Leichenöffnung wurde ein bemerkenswerter Befund nicht erhoben. Nur konnten aus allen Leichenteilen in dem Bonner hygienischen Institut Proteusbakterien gezüchtet werden. In einem anderen Falle waren in Eller nach Genuß von Hackfleisch, das im Juli im Eisschrank aufbewahrt war, 28 Personen in verschieden heftiger Weise an Brechdurchfall erkrankt, dem ein 16jähriger junger Mensch nach $2^1/_2$ Tagen erlag. Die Obduktion ergab eine hämorrhagische Entzündung der Darmschleimhaut. Aus den Organen, dem Blut, der Galle, dem Harn und Darminhalt wurden Proteusbakterien gezüchtet. Die mit Organsäften geimpften Tiere gingen binnen 12 Stunden ein. Ihre Organe und ihr Blut enthielten Proteusbakterien. Dieselben Mikroorganismen wurden in dem beschlagnahmten Fleisch und in Stuhlproben der ebenfalls erkrankten Angehörigen gefunden. Daß Proteusbakterien unabhängig von infizierten Nahrungsmitteln für den Menschen pathogen seien und werden können, zeigt ein von *Rottkay* (87) bearbeiteter und publizierter Fall. Ein junger Epileptiker, der kurz vor seiner Erkrankung von einem 14tägigen Urlaub in die Anstalt zurückgekehrt war, erkrankt plötzlich ohne nachweisbare Ursache an hohem Fieber und leichter Benommenheit. Unter Zunahme der Benommenheit, kontinuierlichem Fieber traten diarrhöische Stühle, Meteorismus, fuliginöse Zunge auf. Am 5. Krankheitstage trat Exitus ein. Bei der am folgenden Tage vorgenommenen Sektion fand man eine starke Vergrößerung der Milz, zahlreiche typhöse Geschwüre bzw. Infiltrationen

im Dünndarm, besonders im unteren Ileum. Ausstriche aus Milz zeigten fast in Reinkultur unter vereinzelten Colikolonien Proteusbakterien, desgleichen Ausstriche von den Dünndarmgeschwüren. Diese Bakterien verursachten bei Versuchstieren tödlich verlaufende Infektionen.

Fleischvergiftungen mit positiven Befunden von Proteusbakterien sind noch von verschiedenen Autoren beschrieben worden [*Haupt* (88), *Wesenberg* (89), *Glücksmann* (90), *Silberschmidt* (91), *Pfuhl* (92), *Schumburg* (93), *Gutzeit* (94) u. a.].

Bemerkenswert ist, daß in mehreren von diesen Fällen das verarbeitete Fleisch in gekochtem Zustande keine Krankheitserscheinungen auslöste, während es in rohem Zustande genossen giftig wirkte.

Außer Proteusbakterien sind der Colibacillus von *Fischer*, der Bac. peptonificans von *Lubenau* (94a), der Bac. prodigiosus von *Parkes* (94b), der Enterococcus von *Sacquépée*, der Bac. faecalis alkaligenes von *Ridder* (94c) für die Schädlichkeit sekundär infizierten Fleisches verantwortlich gemacht.

Klinisch tritt diese Art der Fleischvergiftung unter dem Bilde einer akuten Gastroenteritis ohne Besonderheiten auf.

3. Botulismus.

Außer diesen nichtspezifischen, mit größerer oder geringerer Wahrscheinlichkeit als Fleischvergifter in Betracht kommenden Bakterien, welche ursprünglich gesundes Fleisch zu einem giftigen Nahrungsmittel stempeln können, gibt es nun eine anaërob wachsende spezifische Bakterienart, den Bac. botulinus, welcher in Schlachtprodukten ein stark wirksames echtes Toxin zu bilden vermag. Vergiftungen dieser Art, welche durch das Auftreten schwerer nervöser Symptome charakterisiert sind und welche man wegen ihrer Häufigkeit nach Wurstgenuß als Wurstvergiftung, Botulismus, Allantiasis, bezeichnet hat, sind schon seit langer Zeit bekannt. Sie wurden hauptsächlich in Württemberg beobachtet, wo sie schon 1820 von dem Arzt und Dichter *Justinus Kerner* beschrieben wurden. Sie sind im Laufe der Jahre immer seltener geworden, wenigstens sind in der Literatur der letzten Jahre nur wenig solche Fälle der Fleischvergiftung beschrieben. Es muß aber daran erinnert werden, daß es nicht in jedem Falle von Botulismus zu dem schweren, der Bulbärparalyse gleichenden Krankheitsbilde zu kommen braucht, daß im Gegenteil oft leichte Sehstörungen, hauptsächlich Akkommodationsstörungen, die einzigen Beschwerden der vom Botulismus Befallenen zu sein brauchen, worauf schon *Roth* und *Quincke* (100) aufmerksam gemacht haben. Solche Fälle werden dann nicht publiziert.

Als Ursache dieser Art von Vergiftungen wurde durch *van Ermengem* (101) ein schwach bewegliches, nur unter Sauerstoffabschluß wachsendes, nach *Gram* färbbares, sporenbildendes Stäbchen festgestellt, welches in den verschiedensten Kulturmedien ein stark wirkendes echtes Toxin zu bilden vermag. Letzteres ist von *van Ermengem*, *Brieger* (102), *Kempner* (103) und *Römer* (104) und neuerdings von *Leuchs* (105) näher studiert worden. Letzterer Autor hat zwei Stämme miteinander verglichen und bemerkenswerte Unterschiede feststellen können. Der eine stammte aus der bekannten Massenerkrankung zu Ellezelles (Hennegau), wo im Dezember 1895 50 Fälle von Botulismus mit 3 Todesfällen nach Genuß von Schinken auftraten, der

andere Stamm war aus dem Bohnensalat gewonnen, nach dessen Genuß im Sommer 1904 in Darmstadt 21 Personen in einer Haushaltungsschule, und zwar 11 tödlich mit den klinischen Erscheinungen des Botulismus erkrankt waren.

Während Stamm E (Ellezelles) schon bei neutraler Reaktion des Nährbodens ein sehr wirksames Gift bildet, hat Stamm D (Darmstadt) einen gewissen Alkaligehalt des Nährbodens nötig. In einer nach den Vorschriften *Mitschkines* bereiteten Schweinefleischbouillon produziert Stamm E nach ca. 14tägiger Bebrütung bei 22° ein sehr wirksames Gift, während Stamm D trotz guten Wachstums überhaupt kein Gift entwickelte. Wurde die Bouillon durch Sodazusatz alkalisch gemacht, so trat geringe Giftbildung auf, während sie bei Stamm E in dieser alkalischen Schweinefleischbouillon ausbleibt. In Rindfleischbouillon bildeten beide Stämme gute Gifte. Ein Unterschied in der Art der Wirksamkeit der beiden Gifte E und D sowie in ihrem Verhalten gegenüber schädigenden Einflüssen bestand nicht. Die Rindfleischbouillongifte beider Stämme töteten Meerschweinchen von 220 *g* bei subcutaner Injektion in Dosen von 0·004—0·002 *ccm*, das Schweinefleischbouillongift in Dosen von 0·0001—0·00005 *ccm*!

Durch Injektion des Giftes E und D in eine Extremität oder in eine einer Extremität zunächst gelegene Körperstelle ließ sich bei Meerschweinchen und Kaninchen ein dem lokalen Tetanus analoges Phänomen erzeugen, indem als erstes Krankheitszeichen meist schon 20 Stunden nach der Injektion eine Lähmung der betreffenden Extremität auftrat.

Charakteristisch ist, daß selbst bei sehr großen Dosen die Symptome nicht sofort, sondern erst nach einem Latenzstadium von 6—12 Stunden ausgelöst werden. Im Gegensatz zu den meisten anderen Toxinen (Diphtherie-, Tetanustoxin) ruft das Botulismustoxin auch bei Verfütterung schwere Vergiftungserscheinungen hervor. Diese decken sich mit dem klinischen Bilde beim Menschen. Das Gift wird ebenso wie der Bacillus selbst durch Temperaturen von 80° schnell zerstört, ebenso durch längere Einwirkung von Sodalösung, während Salzsäure auf beide Gifte einen weit weniger schädigenden Einfluß ausübt. Sporenhaltige Kulturen werden durch Erhitzen über 80° innerhalb 1 Stunde sicher abgetötet. Der Bacillus gedeiht am besten bei 20° und vermag sich nicht in stark salzhaltigen Flüssigkeiten (10%iger Lake) zu entwickeln. Er ist nicht imstande, sich in dem Organismus des Warmblüters zu vermehren oder Gift zu bilden. Beide Eigenschaften entfaltet er nur als echter Saprophyt auf totem Substrat, wobei aërobe, Sauerstoff entziehende Begleitbakterien sein Wachstum begünstigen.

Die **Krankheitserscheinungen** beim Menschen treten meistens innerhalb der ersten 24 Stunden, zuweilen früher oder später, sogar bis zu 10 Tagen nach Genuß der betreffenden Fleischware auf. Während bei den früher besprochenen Vergiftungen gastrointestinale Störungen im Vordergrunde des klinischen Bildes stehen, können diese beim Botulismus gänzlich fehlen. Die ersten Symptome sind meistens Störungen des Sehorgans, Doppelsehen, Mydriasis, Ptosis, dazu gesellen sich früh Trockenheit im Schlunde, Aphonie und Dysphagie und Bewegungsstörungen der Gesichtsmuskulatur, „die oftmals in vollständige Starre übergeht und dem Gesicht einen unheimlichen Ausdruck verleiht“ |*Schmidt*-Mühlheim (106)|. Dazu kommen Hörstörungen (Schwerhörigkeit bis zur Taubhaut), Störungen der

Lungen- und Herztätigkeit, Harn- und Stuhlverhaltung. Dabei bleibt das Bewußtsein, die Sensibilität und Motilität der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur erhalten. Fieber tritt nicht auf. Der Puls ist schwach (50 bis 60 Schläge in der Minute). Bemerkenswert ist, daß die großen Bauchorgane nicht in Mitleidenschaft gezogen werden und daß das Bewußtsein bis zum Ende erhalten bleibt.

Dieser Symptomenkomplex, der mit dem bei der Bulbärparalyse beobachteten große Ähnlichkeit hat, findet sich in den seltensten Fällen im Laufe einer und derselben Erkrankung vollständig vor, jedoch pflegen Sehstörungen nie zu fehlen.

Die **Dauer** der Krankheit ist je nach der Menge des aufgenommenen Giftes sehr verschieden. Leichte Erkrankungen gehen innerhalb weniger Tage vorüber, doch können die Sehstörungen nach dem Verschwinden der übrigen Symptome noch wochenlang fortdauern, in schweren Fällen kann sich die Krankheit über Monate erstrecken. Der Tod, der in 30 bis 40% aller Fälle einzutreten pflegt, kann schon innerhalb der ersten 24 Stunden erfolgen, und zwar unter den Zeichen der Asphyxie und Herzlähmung.

Der **pathologisch-anatomische** Befund läßt häufig kaum irgendwelche Abweichungen an den Organen erkennen. Meist sind starke Blutfüllung der inneren Organe und fettige Degenerationen der Leber die einzigen Veränderungen. In Zukunft wird man wahrscheinlich an den Ganglienzellen der Bulbärkerne und des Rückenmarks degenerative Veränderungen durch die mikroskopische Untersuchung feststellen können, nachdem *van der Sticht* und *Marinesco* (107) am Zentralnervensystem von Tieren, die mit Botulismustoxin getötet waren, solche gefunden haben.

Die **Diagnose** stützt sich auf die charakteristischen Störungen des Zentralnervensystems und auf das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung der verdächtigen Fleischware: anaërobe Kultur auf Zuckeragar, Zuckergelatine, Verfütterung des Fleisches an Mäuse, Verimpfung eines wässerigen Auszuges davon an Meerschweinchen und Kaninchen, Verimpfung eines keimfreien Filtrats einer mehrere Tage alten Bouillonkultur.

Die Behandlung war früher eine rein symptomatische. Von *Kempner* wurde zuerst ein antitoxisches Serum durch Immunisierung von Ziegen gewonnen, welches im Tierversuch heilend wirkte, selbst wenn schwere Vergiftungserscheinungen ausgebrochen waren. Auch *Frossmann* erhielt durch Vorbehandlung von Ziegen ein wirksames Serum. Er zeigte, daß man kleine Tiere mit einem durch Wärme abgeschwächten Toxin immunisieren kann. *Leuchs* versuchte durch 9 resp. 10 Monate lange Vorbehandlung von Pferden mit Giften des Stammes E und D ein antitoxisches Serum zu gewinnen. Das mit Gift E vorbehandelte Pferd lieferte ein sehr wirksames, das mit Gift D vorbehandelte Pferd ein sehr wenig wirksames Serum. Während gegen die 10fach tödliche Dosis des Toxins E 0·001 cm^3 des homologen Serums einen absoluten Schutz verliehen, blieben 5 cm^3 des heterologen Serums D vollkommen wirkungslos. Umgekehrt wurde die 10fach tödliche Dosis des Giftes D durch 0·1 cm^3 des Serums D glatt neutralisiert, nicht jedoch durch die erhebliche Menge von 5 cm^3 des hochwertigen heterologen Serums E, eine Dosis, welche das 5000fache Multiplum der zur Neutralisation des homologen Giftes nötigen Dosis darstellt. Diese sehr interessanten Feststellungen könnten die Wirksamkeit einer

Serumbehandlung bei Botulismus, die meines Wissens in der Praxis bisher nicht angewendet ist, in Frage stellen, da man nicht wissen kann, ob das Antiserum gegenüber dem Gift des jeweils vorliegenden Stammes wirksam ist. Dem könnte dadurch in etwas abgeholfen werden, daß man ein polyvalentes Serum herstellt. Jedenfalls aber empfiehlt es sich in der Praxis, von der Serumbehandlung Gebrauch zu machen. Dazu ermuntert die eklatante Wirkung im Tierversuch!

Prophylaxe der Fleischvergiftungen.

Voraussetzung einer wirksamen Prophylaxe einer Krankheit ist die Kenntnis ihrer Ursache. In dieser Beziehung haben die neueren Forschungen in der Fleischvergiftungsfrage gelehrt, daß man je nach der Art des Mechanismus der Entstehung dieser Krankheiten zwei große Gruppen von Vergiftungen zu unterscheiden hat. In dem einen Falle handelt es sich immer um Fleisch von kranken Tieren, die intra vitam von einer bakteriellen Krankheit befallen waren, bei denen Bakterien der Paratyphus- und Gaertnergruppe in den lebenden Körper eindringen, das Fleisch oft ohne grobsinnlich wahrnehmbare Veränderung durchsetzen und in demselben Gifte bilden, also um intra vitam infiziertes und vergiftetes und wieder infizierendes und vergiftendes Fleisch, in dem anderen Falle um ursprünglich nach der Schlachtung gesundes, unschädliches, aber postmortal oder sekundär durch unzweckmäßige Behandlung (hygienische Mißhandlung) infiziertes Fleisch. Je nach der Art der sekundären Fleischverderbnis kann man innerhalb der zweiten Gruppe wieder drei Untergruppen unterscheiden. In die erste Untergruppe gehören diejenigen Fälle, in denen die sekundäre Infektion durch dieselben spezifischen Bakterien der Paratyphus- und Gaertnergruppe, welche das Fleisch bei den kranken Tieren so gefährlich machen, hervorgerufen ist. Die Krankheiten der ersten Hauptgruppe und die der ersten Untergruppe der zweiten Hauptgruppe sind daher ätiologisch einheitliche, was auch in dem klinischen Verlauf beim Menschen zum Ausdruck kommt, nur mit dem Unterschied, daß die Erreger im ersteren Falle stets den Weg über das kranke Tier genommen haben. In die zweite Untergruppe gehören die Fälle, in denen Fäulnis- und Zersetzungsprozesse das ursprünglich gesunde Fleisch „verdorben“ haben. Wichtig dabei ist, daß nicht bei jeder Fäulnis ein für den Menschen schädliches Produkt entsteht, seine Entstehung vielmehr abhängig ist einerseits von der Art der dabei beteiligten Bakterien, andrerseits von der chemischen Konstitution des Substrates. In die dritte Untergruppe fallen die durch einen ganz spezifischen obligaten anaëroben Bacillus — Bacillus botulinus — hervorgerufenen Vergiftungen, die sich klinisch durch den Mangel gastrointestinaler Störungen und das Auftreten von Erscheinungen seitens des Zentralnervensystems charakterisieren.

Gemäß der Teilung der Fleischvergiftungen in zwei große Gruppen — Fleisch von infizierten, kranken Tieren und Fleisch von gesunden Tieren, das erst nach der Schlachtung durch unzweckmäßige Behandlung infiziert ist — haben sich die prophylaktischen hygienischen Maßnahmen nach zwei Richtungen zu erstrecken.

Gegen die Gefahren, die von der ersten Gruppe drohen, schützt lediglich eine allgemein geregelte Fleischbeschau. In Deutschland ist der Verkehr mit Fleisch reichsgesetzlich geregelt durch das im Jahr 1879

eingeführte Gesetz, betreffend den Verkehr mit Nahrungsmitteln, Genußmitteln und Gebrauchsgegenständen und durch das 1903 in Funktion getretene Gesetz, betreffend die Schlachtvieh- und Fleischbeschau vom 3. Juni 1900. Nach letzterem Gesetz muß jedes Tier, dessen Fleisch zum Genuß für Menschen verwendet werden soll, einer amtlichen Untersuchung unterworfen werden. Nur bei Schlachttieren, deren Fleisch ausschließlich im eigenen Haushalt des Besitzers verwendet werden soll, darf die Untersuchung unterbleiben, sofern sie keine Merkmale einer die Genußtauglichkeit ausschließenden Erkrankung zeigen.

Nach dem Urteil des kaiserl. Gesundheitsamtes (Das Deutsche Reich in gesundheitlicher und demographischer Beziehung, Festschrift 1907) hat sich das Gesetz, betreffend die Schlachtvieh- und Fleischbeschau vom 3. Juni 1900 als eine äußerst wertvolle Schöpfung auf dem Gebiete der praktischen Nahrungsmittelfürsorge erwiesen. Im Vergleich zu dem gewaltigen jährlichen Fleischverbrauch ist die Zahl der Fälle von Gesundheitsschädigungen, die durch den Genuß des Fleisches kranker Tiere jährlich entstehen, nur eine kleine.

Trotzdem macht nicht die Höhe der Zahl allein, sondern die Schwere der Erkrankungen mit ihrer verhältnismäßig hohen Mortalität es uns zur Pflicht, kein Mittel unversucht zu lassen, um sie weiter zu reduzieren.

Die Gründe dafür, daß Fleisch von kranken Tieren in den Konsum gelangt, sind dreifacher Art:

1. kann es sich um Fleisch handeln, das der sachgemäßen Fleischbeschau unterlegen hat, dessen Gefährlichkeit aber vom Sachverständigen nicht erkannt ist;
2. kann es sich um zum Gebrauch im eigenen Haushalt geschlachtete und daher nicht von sachverständiger Seite untersuchte Tiere handeln, deren Fleisch der Laie als gesundheitsschädlich nicht erkannt hat;
3. kann als gesundheitsschädlich erkanntes, aber in betrügerischer Absicht in den Verkehr gegebenes Fleisch in Betracht kommen.

Der Grund dafür, daß von sachverständiger Seite untersuchtes gesundheitsschädliches Fleisch für den Verkehr freigegeben wird, liegt in der Schwierigkeit der Erkennung der Gesundheitsschädlichkeit des Fleisches in gewissen Fällen von Sepsis. Nach den Vorschriften des Gesetzes ist die Tauglichkeits- oder Untauglichkeitserklärung abhängig zu machen von dem anatomischen Befund und dem klinischen Verlauf der Schlachttierkrankheiten. Letzteres Kriterium fällt bei den Notschlachtungen meistens fort, da hierbei nach dem Gesetz eine Beschau des lebenden Schlachtviehes unterbleiben darf. Die Beurteilung des Fleisches bei Notschlachtungen bietet schon aus diesem Grunde größere Schwierigkeiten. Diese werden aber noch dadurch erhöht, daß in vielen Fällen ganz akut verlaufende septische Erkrankungen Veranlassung geben, bei denen anatomisch-pathologische Veränderungen oft nicht im geringsten wahrnehmbar sind. Alle Sachverständigen stimmen darin überein, daß die Beurteilung des Fleisches notgeschlachteter Tiere oft zu den schwierigsten Aufgaben der Fleischbeschau gehört.

In einem gewissen Prozentsatz der Fälle läßt sich eben aus dem klinischen und anatomisch-pathologischen Befund allein die Gesundheits-

schädlichkeit eines Fleisches nicht erkennen. Darüber helfen auch die bisher empfohlenen Mittel, Prüfung der Reaktion, Kochprobe und histologische Untersuchung, nicht hinweg. Das einzige Mittel ist hier die bakteriologische Untersuchung.

Die Benutzung der bakteriologischen Methoden bei der Begutachtung von Fleisch erscheint, nachdem die Erkenntnis der bakteriellen Natur dieser Krankheiten gewonnen war, als etwas so Selbstverständliches, daß man sich wundern könnte, daß ihre Einführung nicht schon längst gesetzlich geregelt ist. Daß das nicht schon geschehen, liegt einmal in der Schwierigkeit der technischen Ausführung und in ihrer begrenzten Leistungsfähigkeit. Sie können nicht in jedem Falle darüber Auskunft geben, ob ein von einem kranken Tier stammendes oder sonst verdächtiges Fleisch gesundheitsschädlich ist oder nicht, da wir nicht wissen, unter welchen anderen Bedingungen außer einer Durchsetzung mit den spezifischen Fleischvergiftungsbakterien Fleisch als für die menschliche Gesundheit schädlich anzusehen ist. Sie können nur feststellen, ob in einem zur Untersuchung eingesandten Fleisch die bisher als Fleischvergifter bekannten Keime enthalten sind oder nicht. Der positive Ausfall spricht für die Schädlichkeit des Fleisches, der negative nicht mit Sicherheit dagegen. Daher wird die Entscheidung nur im Verein mit dem Beschaubefund zu treffen sein. Jedem Sachverständigen sollte aber die Gelegenheit gegeben werden, die bakteriologische Untersuchung eines suspekten Fleisches ausführen zu lassen. Im Königreich Sachsen ist die bakteriologische Untersuchung des Fleisches von Rindern und Schweinen unter besonderen Umständen vorgeschrieben.

Nach den in Preußen vorliegenden Berichten haben gerade die Hausschlachtungen von Rindern zu den häufigsten und gefährlichsten Umgehungen des Fleischbeschaugesetzes Anlaß gegeben. Diese Gefahr, welche daraus der menschlichen Gesundheit droht, kann nur durch Änderung des Gesetzes, d. h. durch Stellung auch der Hausschlachtungen unter den Beschauzwang beseitigt werden. In vielen Staaten hat man bereits auf dem Wege von Polizeiverordnungen den Beschauzwang für Hausschlachtungen eingeführt.

Der Gewissenlosigkeit mancher Menschen, welche in betrügerischer Absicht gesundheitsschädliches Fleisch unter die Menschen bringen, kann nur durch Anwendung der ganzen Schärfe des Gesetzes gesteuert werden. Leider fallen die Bestrafungen noch immer zu milde aus.

Gegen die Gefahr einer Gesundheitsschädigung durch sekundär (postmortal) infiziertes Fleisch können nur die Grundsätze einer allgemein durchgeführten Hygiene schützen. Einen Vernichtungskrieg gegen die Erreger der Fleischvergiftungen zu führen, liegt bei der weiten Verbreitung der Bakterien und ihrer Verwandten außerhalb des Bereiches der Möglichkeit. Deshalb aber den Kampf aufgeben zu wollen, wäre ebenso verkehrt wie unbegründet. Tun wir das doch auch den ubiquitären Streptokokken gegenüber nicht! Wie hier individuelle Prophylaxe die von ihnen drohenden Gefahren wenn auch nicht beseitigt, so doch vermindert, wie hier die Bedingungen vermieden werden, unter denen sie für den Menschen schädlich werden, so kann auch die private Hygiene gegen die Gefahr der Gesundheitsschädigung durch Genuß nachträglich, d. h. nach der Schlachtung verdorbenen und veränderten Fleisches schützen, indem man die Bedin-

gungen vermeidet, unter denen das Fleisch die gesundheitsschädliche Beschaffenheit annimmt. Ganz abgesehen davon, daß die breite Masse des Volkes von dem Wert und der Notwendigkeit hygienischer Maßregeln noch nicht durchdrungen ist, so ist sie dazu mitunter gar nicht in der Lage, weil sie Fleisch in die Hände bekommen kann, das auf dem weiten Wege vom Schlachthaus bis in ihre Hand bereits eine gesundheitsschädliche Beschaffenheit angenommen hat. Während das Schlachtvieh- und Fleischbeschaugesetz eine Gewähr dafür bietet, daß nur Fleisch von gesundheitsunschädlicher Beschaffenheit in den Verkehr gelangt, ist die Art dieses Verkehres und somit die weitere Fürsorge für die Erhaltung dieser Beschaffenheit, bis es in die Hand des Konsumenten kommt, gesetzlich nicht geregelt.

Daß es aber auf diesem weiten Wege eine sehr gefährliche gesundheitsschädliche Beschaffenheit annehmen kann, ist früher auseinandergesetzt. Diesen Gefahren ließe sich aber in etwas vorbeugen, als die Art und Beschaffenheit der Schlachtstätten, der Verarbeitungs- und Zubereitungs-, der Aufbewahrungs- und Verkaufsräume generell vorgeschrieben werden könnten. Welche hygienischen Mißstände gerade auf diesem Gebiete herrschen, weiß nicht nur der praktische Hygieniker, sondern jeder Privatmann, der für diese Fragen der öffentlichen Gesundheitspflege Interesse und ein offenes Auge hat. Diese Mißstände bestehen hauptsächlich in der mangelhaften Beschaffenheit der Räume hinsichtlich des baulichen Zustandes, der den Zutritt von allerlei Ungeziefer gestattet, ihrer Lage, Lüftung, Belichtung, Reinhaltung, sie beziehen sich ferner auf mangelhafte Reinlichkeit des Personals und der Geräte, die zur Verarbeitung des Fleisches (Wurstfabrikation) dienen, auf unsaubere Beschaffenheit der Transportmittel (Wagen, Planen, Tücher) usw., Mißstände, die oft nicht durch böse Absicht, sondern durch Nachlässigkeit, üble Gewohnheiten und Unkenntnis verursacht werden.

Aber auch vom Konsumenten wird bei der Verwendung von Fleisch im Haushalt gegen die Regeln der Hygiene verstoßen, indem Fleisch unzweckmäßig aufbewahrt wird. Die Aufbewahrung sollte in der warmen Jahreszeit niemals längere Zeit vor dem Genuß stattfinden und dann auch hängend in kühlen, luftigen, trockenen Räumen, zu denen Mäuse, Ratten und Fliegen keinen Zugang haben, erfolgen und nicht, wie es vielfach geschieht, in schlecht ventilierten, dumpfigen Eisschränken oder gar durch direktes Auflegen auf Eis selbst!

Die traurige Tatsache, daß die Gesundheitsschädlichkeit eines Fleisches nach Aussehen, Geruch und Geschmack oft nicht zu erkennen ist, und daß es keine Art der Zubereitung gibt, durch die sämtliche im Fleisch vorkommenden Schädlichkeiten beseitigt werden könnten, macht es wahrscheinlich, daß Fleischvergiftungen in Zukunft nicht ausbleiben werden. Jedoch besteht die Hoffnung, mit der besseren Kenntnis ihrer Entstehungsweisen ihre Häufigkeit einschränken zu können.

B. Fischvergiftungen.

Den Fleischvergiftungen analog kann es sich bei der Entstehung der nach Fischgenuß auftretenden Gesundheitsstörungen um zwei ganz verschiedene Dinge handeln. Entweder besitzen die Fische oder ihre Bestand-

teile an und für sich giftige Eigenschaften oder erwerben solche erst post mortem durch bakterielle Verunreinigung. Zwischen dem giftigen Fleisch der Warmblüter und dem der Fische besteht insofern ein Unterschied, als bei letzterem **nicht bakterielle**, sondern **organisch-chemische**, in der natürlichen Zusammensetzung des Fischfleisches gelegene Stoffe in Betracht kommen. Das geht schon aus der Tatsache hervor, daß der Rogen und das Fleisch verschiedener Fischarten, so vom Stör, Sterlett und Hausen, nicht jederzeit, sondern nur zur Laichzeit Vergiftungserscheinungen hervorruft (*Kobert* [108]). Allgemein bekannt dürfte sein, daß der Rogen der Barbe schwerere, unter dem Bilde des Brechdurchfalls verlaufende Magen-Darmstörungen (Barbencholera) veranlassen kann, weniger bekannt vielleicht, daß von manchen absolut unschädlichen Fischen einzelne Organe höchst giftige Eigenschaften besitzen. Ob bei den Fischen ähnlich wie bei den Schlachttieren eine bakterielle Durchsetzung des Fleisches intra vitam erfolgen und das Fleisch so zu einem schädlichen Nahrungsmittel machen kann, darüber fehlen noch sichere Beobachtungen. Sicher und ohne Zweifel häufiger bekommen an sich unschädliche Fische erst postmortal infolge bakterieller Zersetzung eine giftige Beschaffenheit.

Durch eine in Zürich im Jahre 1904 nach Fischgenuß aufgetretene Massenerkrankung veranlaßt, hat *Ulrich* (109) ausgedehnte Untersuchungen über den Keimgehalt roher und gekochter Fische angestellt. Er fand die Zahl der Bakterien im rohen Fischfleisch schon bei gewöhnlicher Temperatur sehr hoch, und unter ihnen besonders Coli- und Proteusbakterien vorherrschend. Er konnte feststellen, daß auch im gekochten Fischfleisch beide Bakterienarten in großer Zahl vorhanden sind, daß Paratyphusbacillen sehr üppig auf gekochtem Fischfleisch gedeihen und daß die Proteusarten sich schnell vermehren und stinkende Fäulnis verursachen.

Die Massenerkrankung in Zürich war durch eine Sendung Meerhechte bedingt, die sich mehrere Tage auf dem Transport befunden hatten und verschieden lange Zeit nach der Zubereitung — 24, 36 und 48 Stunden — genossen waren. Der Länge der Aufbewahrungszeit parallel gingen die aufgetretenen Krankheitserscheinungen. Wichtig und für die Möglichkeit einer accidentellen Verunreinigung ursprünglich genußtauglicher Fleischwaren beweisend war der Umstand, daß auch andere mit den gekochten Meerhechten aufbewahrte Fische sich ebenso schädlich erwiesen. Interessant ist nun, daß aus dem Blut von zwei der Fischvergiftung erlegenen Personen der **Paratyphusbacillus** gezüchtet wurde und daß das Blut der anderen Kranken diesen Mikroorganismus agglutinierte. Da nicht mehr festzustellen war, ob der genossene Fisch den Bacillus enthalten hatte, so war seine ursächliche Bedeutung für die Massenerkrankung zwar nicht erwiesen, aber durch die anderen Momente doch im hohen Grade wahrscheinlich gemacht.

Zwei ähnliche Fälle sind von *Abraham* (110) und *Rommeler* (111) beobachtet und beschrieben.

In Frankfurt a. M. erkrankten im Sommer 1906 in einer Pension 28 Personen im Alter von 18—30 Jahren wenige Stunden nach Genuß von Seehecht an Erbrechen, Durchfall, Schwäche und Fieber, das bis zu drei Tagen anhielt. Nach 8 Tagen waren alle Patienten genesen. In dem Fischfleisch, das in keiner Weise verändert schien, wurde der Bac. **Paratyphus B** nachgewiesen. Das Serum von 5 Patienten agglutinierte Paratyphusbacillen

(bis zu 1 : 2500). In den Stühlen der allerdings schon genesenen Personen konnte *Eckersdorff* (111a) keine Paratyphusbacillen finden.

In Neunkirchen erkrankten 1909 unmittelbar nach Genuß von Seebarsch 5 Familienmitglieder an akuter Gastroenteritis. Nur der Vater, der den Fisch nicht angerührt hatte, blieb gesund. Während die Mutter mehrere Wochen hindurch kränkelte, waren die Kinder schon nach wenigen Tagen wieder hergestellt. Das Serum der 5 Erkrankten agglutinierte Paratyphusbacillen in einer Verdünnung 1 : 100. **Paratyphusbacillen** wurden von *Rommeler* nur im Darminhalt eines Kindes nachgewiesen. Der negative Befund bei den anderen hat nichts Auffälliges, da die Stühle erst nach Eintritt der Genesung untersucht wurden.

Für eine **Paratyphus**gruppenerkrankung im Kreise Aschendorf (1908), die die Ansteckungsquelle für drei weitere Fälle abgab, wurde der Genuß von geräucherten Fischen, die von einem Händler auf einer Kirmes gekauft waren, angesehen. (Gesundheitswesen des Preußischen Staates, 1908.)

Eine Massenerkrankung ereignete sich 1905 in Posen infolge Genusses verdorbener Hechte bei einer Hochzeit. Von 60 Teilnehmern erkrankten 32 mit Erscheinungen von Magendarmkatarrh und langdauernder Hinfälligkeit. Die Ursache wurde nicht aufgeklärt.

Auf welchem Wege die Fischspeisen mit den Paratyphusbacillen infiziert waren, hat sich nicht feststellen lassen. Es wurde in den beiden ersten Fällen eine intravitale Infektion der Fische mit paratyphusbacillenhaltigem Wasser angenommen. Eine sekundäre Infektion ist aber viel wahrscheinlicher. Da nach *Rommeler* das zum Transport der Seefische verwendete Eis häufig die genannten Mikroorganismen enthält, so ist auch an diese Möglichkeit zu denken.

Im allgemeinen kommen Massen- oder Gruppenerkrankungen nach Fischgenuß in unserem Vaterlande nicht sehr häufig vor. Die Sanitätsberichte weisen zwar stets einige Fälle auf, die aber doch im Vergleich zu dem Fischkonsum — durchschnittlich 4·0 *kg* pro Kopf und Jahr der Bevölkerung — als Seltenheiten anzusprechen sind.

Neben dieser Art der Fischvergiftung, die der gastrointestinalen Form der Fleischvergiftung gleicht, gibt es nun noch eine nach Genuß von Fischen, in Deutschland selten, in Rußland häufig auftretende Krankheit, welche dem Botulismus sehr ähnelt und die man ursächlich auf den Bac. botulismus zurückführt. Es muß aber hervorgehoben werden, daß dieser Erreger in den Fällen von Fischvergiftung bisher in einwandfreier Weise nicht festgestellt ist.

Nach den Untersuchungen von *Konstansoff* (112) soll dieses Fischgift dem Wurstgift nahe verwandt sein!

Als Beispiel sei folgender von *Strauss* (113) beobachteter Fall angeführt.

Nach Genuß von Ölsardinen erkrankte ein Herr unter folgenden Erscheinungen: Exanthem, Kolik, Obstipation, Meteorismus, Trockenheit des Schlundes, des Mundes und Rachens, Tonlosigkeit der Stimme, Erregungszustand, Parese des ganzen linken Facialis, die nach 4 Tagen verschwindet, 3 Wochen anhaltende Lähmung des rechten Facialis, Taubsein der Fingerspitzen, allgemeine Schwäche, Atemnot. Ausgang in Heilung.

Im Anschluß hieran seien einige Vergiftungen nach Hummergenuß erwähnt. Im Kreise Fischhausen erkrankte eine Person nach Genuß von

Hummermayonnaise mit fieberhaftem Darmkatarrh, der über 4 Wochen anhielt und sich als **Paratyphus** erwies. In Gumbinnen ereignete sich eine Vergiftung nach Genuß von Mayonnaise aus Büchsenhummer. Über die Ätiologie ist nichts berichtet. Büchsenhummer veranlaßte 1905 die Erkrankung von etwa 50 Gästen eines Hotels in Schierke (Harz) an Erbrechen, Durchfall und Gliederschmerzen. Alle genasen meist in wenigen Tagen. Die chemische Untersuchung des Büchsenhummers blieb ergebnislos, eine bakteriologische scheint nicht stattgefunden zu haben. In diesen Fällen ist es fraglich, ob die Giftigkeit durch den Hummer oder durch die Mayonnaise bedingt war.

Wie wir später sehen werden, kommen Paratyphusbacillen in Eiern vor und es bieten Eierspeisen einen guten Nährboden für diese Mikroorganismen. In dieser Beziehung ist eine von *Gebser* beobachtete und mitgeteilte, aber noch nicht publizierte Massenerkrankung von Interesse. Am 29. Juli 1909 wurde zum Abendessen in einer Heilstätte Sülze den Kranken der Heilstätte und dem Personal verabfolgt, die aus Fleisch von tags vorher geschlachteten einwandfreien Tieren bereitet war. Die Erwachsenen (ca. 140 Personen) bekamen dazu eine Mayonnaisensauce — aus sicher frischen Eiern, Mehl, Essig, Öl, Heringen und Petersilie —, die Insassen der Kinderabteilung nicht. Am nächsten und übernächsten Tage erkrankten von den Erwachsenen ca. 110 zum Teil sehr schwer an choleraartiger Gastroenteritis, einige mit blutigen Stühlen und Fieber über 40°, von der Kinderabteilung kein Mensch. Sämtliche Erkrankungen gingen nach 10 Tagen in Heilung über. Die bakteriologische Untersuchung der Dejektionen ergab neben Colibakterien **Reinkultur von Paratyphusbacillen.** Der Autor nimmt an, daß die Bakterien in der Sülze waren, aber ihre Wirkung erst entfalteten, nachdem durch die Mayonnaise die entsprechenden Vorbedingungen geschaffen waren.

C. Kartoffelvergiftungen.

Noch mehr als das Fleisch bilden Kartoffeln die fast tägliche Nahrung der meisten Menschen. Trotz des ganz gewaltigen Konsums gehören Gesundheitsstörungen nach Genuß von Kartoffeln zu den Seltenheiten. Freilich muß man auch bei diesem Nahrungsmittel berücksichtigen, daß Einzelfälle von Gesundheitsstörungen nach Kartoffelgenuß nicht zur öffentlichen Kenntnis gelangen, daß meist nur Massenerkrankungen, wie sie infolge Massenverpflegung in geschlossenen Anstalten sich zu ereignen pflegen, die Aufmerksamkeit auf dieses Nahrungsmittel lenken. Das ist bis jetzt hauptsächlich beim Militär der Fall gewesen.

Genau wie bei den Fleischvergiftungen hat man auch bei den Kartoffelvergiftungen lange Zeit die Ursache in einem **chemischen Gift,** dem **Solanin,** einem im Jahre 1820 von *Deffosses* (114) entdeckten Glykosid, gesucht. Den eigentlichen Anstoß dazu gab eine im Jahre 1893 in Straßburg unter der Militärbevölkerung vorgekommene Massenerkrankung, bei der in den als Ursache der Massenerkrankung angeschuldigten Kartoffeln im pharmakologischen Institut von *Schmiedeberg* (115) ein verhältnismäßig hoher Solaningehalt gefunden wurde. *Schmiedeberg* äußerte sich über die ursächlichen Beziehungen zwischen Solaningehalt und Erkrankungen sehr vorsichtig. Er gab die Möglichkeit solcher Beziehungen zu, hielt aber den

Beweis dafür in keiner Weise erbracht. Trotzdem wurde in der Zukunft in jedem Falle von Massenvergiftungen nach Kartoffelgenuß kritiklos und ohne Berücksichtigung der quantitativen Verhältnisse „Solaninvergiftung" angenommen, die dann auch bald in den Lehrbüchern der Toxikologie eine Rolle zu spielen begann, indem ihr Vorkommen allgemein als bewiesen angenommen wurde.

v. Haselberg (116), welcher die ganze Frage der Solaninvergiftung neuerdings einer sachlichen Kritik unterzogen hat, macht darauf aufmerksam, daß das Solanin in reiner Form von den einzelnen Autoren gar nicht dargestellt worden ist, daß es sich um Vereinigungen mit kristallinischen Eiweißstoffen gehandelt hat und daß man somit über die eigentlich toxisch wirkende Dosis im Unklaren ist. Er führt aus der Literatur die Selbstversuche von *Clarus* (119) und *Frommüller* (119a) an, die auch an Verbrechern Versuche anstellten. Die angewandten Dosen von 0·37—0·94 brachten nur unbedeutende Erscheinungen hervor. Er erinnert auch an die wenig bekannten zahlreichen Versuche französischer Autoren, welche Solanin therapeutisch angewendet haben. So hat *Geneuil* (117) bei Paralysis agitans wochenlang vielen Personen bis 0·5 *g* täglich gegeben und empfiehlt es als Antineuralgicum, *Gaignard* (118) gab es in Paris bis 0·4 wochenlang ohne üble Erscheinungen. Außer diesen liegen noch zahlreiche Arbeiten von anderen französischen und italienischen Autoren vor, von denen das Solanin als Medikament in Dosen von 0·15—0·4 bei nervösen Erscheinungen empfohlen wird. Um ein eigenes Urteil über die Giftwirkung zu bekommen, hat *v. Haselberg* in 10 Einzelversuchen Solanin pur. Merck in steigenden Dosen bis zu 0·2, mit etwas Amylum gemischt, eingenommen, ohne außer geringer Pulsverlangsamung irgend eine krankhafte Erscheinung zu verspüren.

Wenn auch vielleicht eine Verschiedenheit in der Wirkung der Präparate besteht, so steht doch soviel fest, daß die Giftigkeit weit überschätzt ist. Dazu kommt, daß die Angaben über den Solaningehalt der Kartoffeln sehr schwankende sind.

Der erste, der das Solanin quantitativ zu bestimmen suchte, war *Wackenroeder* (120). Er fand in 1 *kg* Kartoffeln 5 *mg*. Die in gleicher Richtung von anderen Atoren vorgenommenen Untersuchungen führten zu sehr verschiedenen Resultaten, deren Grenzwerte von 5—680 *mg* Solanin pro Kilogramm Kartoffel schwanken.

Den Widerspruch suchte man mit der Annahme zu erklären, daß der Solaningehalt unter Umständen eine ungewöhnliche Höhe erreiche. Von *Meyer* (121) wurde dann auch in den an den Luftkeimen alter Kartoffeln angewachsenen Zwergkartoffeln und in den grauschwarzen Stellen alter geschrumpfter Kartoffeln ein bedeutend höherer Solaningehalt, von 0·58—1·34‰, nachgewiesen. Schon *Meyer* sprach die Vermutung aus, daß der erhöhte Solaningehalt in den schwarzen Flecken auf bakterielle Einwirkung zurückzuführen sei. Derselben Ansicht war *Schnell* (121a), der auch festgestellt hatte, daß der Solaningehalt der schwarzen Flecke und ihre Umgebung durchschnittlich um ein Drittel gegenüber den anderen Teilen erhöht ist. Auf seine Veranlassung untersuchte dann *Weil* (122) die schwarzen Flecke bakteriologisch und züchtete im ganzen 13 Bakterienarten aus den kranken Gewebsteilen. Unter diesen sollen zwei Arten das Bact. solaninferum non colorabile und Bact. solaninferum colorabile auf Kartoffeln

Solanin bilden. Seine Untersuchungen sind bis jetzt nicht bestätigt worden.

Eingehende Untersuchungen sind dann auf Veranlassung der Medizinalabteilung des preußischen Kriegsministeriums von *Wintgen* (123) ausgeführt worden mit folgendem Ergebnis: 1. Der Solaningehalt der Kartoffeln ist bei den einzelnen Sorten durchaus verschieden, im allgemeinen aber beträchtlich kleiner, als nach den Durchschnittszahlen in der Literatur zu erwarten wäre. 2. Eine Zunahme des Solanins bei längerem Lagern wurde auch in gekeimten Kartoffeln, wenn der Keim sorgfältig entfernt wurde, nicht beobachtet. 3. Ein durch Erkrankung bedingter höherer Solaningehalt gegenüber gesunden Kartoffeln hat sich nicht feststellen lassen. 4. Solaninbildung durch Bakterien auf Kartoffelnährboden nach dem Verfahren von *Weil* ist nicht bestätigt worden.

Damit ist nun ein- für allemal über die Solaninvergiftungen nach Kartoffelgenuß der Stab gebrochen und die Legenden darüber werden hoffentlich bald aus den Lehrbüchern verschwinden.

Es dürfte ja auch so ohne weiteres einleuchten, daß bei dem ganz gewaltigen Verbrauch von Kartoffeln Vergiftungen nicht so selten sein könnten, wenn sie in der Tat durch Solaningehalt hervorgerufen würden. Gerade die Seltenheit der Massenerkrankungen nach Kartoffelgenuß weist auf ganz bestimmte Bedingungen und Verhältnisse hin, unter denen die Kartoffeln eine giftige Beschaffenheit angenommen haben.

Die schon lange gehegte Vermutung, daß nach Analogie von anderen Nahrungsmittelvergiftungen die Ursache in **bakteriellen** Zersetzungen zu suchen sein dürfte, ist durch neuere Untersuchungen als richtig erwiesen worden.

Es ist das Verdienst *Dieudonnés* (124), als erster auch bei diesen Nahrungsmittelvergiftungen **Bakterien** und **ihre Produkte** als Ursache nachgewiesen zu haben, und zwar in folgendem Fall, der wegen seiner grundlegenden Bedeutung etwas ausführlicher mitgeteilt werden mag: Im Lager Hammelburg erkrankten im August 1903 ganz plötzlich 150 bis 180 Mann eines Bataillons schon 2 Stunden nach dem Mittagessen an Erbrechen, Kopfschmerzen, Durchfällen, Collapserscheinungen, Wadenkrämpfen ohne Temperaturerhöhung. Nach 7 Stunden schwanden die Symptome wieder, nur bei einigen blieben noch längere Zeit Krämpfe, Benommenheit und Collapserscheinungen bestehen, doch gingen auch diese wieder vorüber. Als Ursache der Massenerkrankung wurde Kartoffelsalat festgestellt, der bei der bakteriologischen Untersuchung massenhaft Proteusbakterien enthielt. Die mit dem Salat gefütterten Mäuse starben nach 24 Stunden an schweren Magendarmerscheinungen.

Dieudonné hat nun die aus Kartoffelsalat isolierte Proteusart näher studiert und dabei folgende wichtige Feststellungen machen können: Bouillonkulturen waren für Laboratoriumstiere völlig wirkungslos. Dagegen töteten innerhalb 12 Stunden bei 18° und darüber auf Kartoffeln oder auf Fleisch gezüchtete Kulturen bei Verfütterung Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen innerhalb 24 Stunden unter den Erscheinungen eines schweren Darmkatarrhs. Dieselben Kulturen waren aber denselben Tieren gegenüber bei subcutaner Einverleibung ohne krankmachende Wirkung. Bei 10—12° gehaltene Kulturen auf Kartoffeln und Fleisch riefen auch bei Verfütterung keine Krankheitserscheinungen hervor. Es zeigt

sich also hier, was in dem Kapitel über Fleischvergiftungen betont worden ist, in eklatanter Weise, daß die krankmachende Wirkung nicht allein von den Bakterien, sondern auch von dem befallenen Organismus und von einer Reihe besonderer Umstände abhängig ist. In dem vorliegenden Fall mußten 3 Faktoren — Aufnahme per os, Wachstum auf Kartoffeln oder Fleisch, Wachstum bei einer Temperatur über 18° — zusammenwirken, um bei Mäusen Vergiftungserscheinungen hervorzurufen, womit natürlich nicht gesagt und bewiesen ist, daß für die Auslösung einer Krankheit beim Menschen derartige Vorbedingungen nötig sind. *Dieudonné* nimmt an, daß es sich um Bildung von Giften handelt, die nur bei der genannten Temperatur und auf besonderen Nährsubstraten entstehen. Die Bedingungen waren in den vorliegenden Fällen besonders günstige, da die Kartoffeln schon am Abend vorher gekocht und geschält in Körben bei schwüler Temperatur (im August) bis zum nächsten Tage aufbewahrt waren. Die Vermehrung der Bakterien und die Bildung von Zersetzungsprodukten war dann weiterhin durch den hohen Wassergehalt der noch jungen Kartoffeln begünstigt worden. Der Solaningehalt betrug nur 0·021‰ und konnte unmöglich die Ursache der Massenerkrankungen gewesen sein.

Vergleicht man die bisher bekannt gewordenen Kartoffelvergiftungen mit dieser von *Dieudonné* bearbeiteten Massenerkrankung, so fällt die Ähnlichkeit ihrer Entstehung und ihrer Erscheinungen auf. In fast allen Fällen hat es sich um Kartoffeln gehandelt, welche durchschnittlich 24 Stunden vor ihrer Verwendung gekocht und dann in gekochtem Zustande bei warmer Temperatur aufbewahrt waren. Ich selbst habe Gelegenheit gehabt, bei einer in diesem Jahre bei einem Regiment vorgekommenen Massenerkrankung die *Dieudonné*schen Befunde zu bestätigen. Auch hier handelte es sich um Kartoffelsalat, für den die Kartoffeln 24 Stunden vorher gekocht und geschnitten und dann in einer mit Zinkblech ausgeschlagenen Fleischkiste in der Küche aufbewahrt und von Proteusbakterien durchwuchert waren, und der infolgedessen bei den Konsumenten Übelkeit, Erbrechen und Magenkrämpfe ohne sonstige ernste Störungen hervorrief. Interessant und für die bakterielle Zersetzung der Kartoffeln als Ursache der Vergiftung beweisend war die Tatsache, daß dasselbe Gericht (Hering-Kartoffelsalat) aus denselben Bestandteilen in der Küche für die Unteroffiziere, von denen niemand erkrankte, bereitet war — nur mit dem Unterschied, daß die Kartoffeln erst kurz vor ihrer Verwendung gekocht waren.

Die klinischen Erscheinungen einer Proteusvergiftung bestehen meist in einer akuten Gastro-Enteritis, die keine Besonderheiten bietet. (Siehe auch Fleischvergiftung durch Proteusbakterien.) Prophylaktisch ist die längere Aufbewahrung gekochter Kartoffeln bei einer für die Giftbildung der Bakterien günstigen Temperatur zu verhindern.

Daß außer den Proteusbakterien auch noch andere Mikroorganismen zu Zersetzungen von Kartoffeln und dadurch zu Vergiftungen Veranlassung geben können, ist ja ohne weiteres klar und verständlich. In dieser Beziehung liegen bisher nur Beobachtungen von *Jacobitz* und *Kayser* (125) vor.

Bei 85 Mann eines Truppenteiles trat 1– 2 Stunden nach dem Mittagessen, das aus Erbsensuppe, Eiern und Kartoffelsalat bestanden hatte, unter heftigen Leibschmerzen ein in 1—5 Tagen ablaufender Magen-

Darmkatarrh auf, der bei einem Manne vorübergehend sehr starke Erscheinungen bot. Die Kartoffeln waren am 29. Juli abends gekocht, dann geschält und in Scheiben geschnitten, über Nacht aufbewahrt worden, bis am 30. Juli vormittags die Zubereitung des Salates erfolgte.

Aus allen Teilen des Salats wurden von *Jacobitz* und *Kayser* nur **Colibakterien** gezüchtet, welche vom Blutserum der Kranken in einer Verdünnung von 1 : 200 und darüber prompt agglutiniert wurden.

In einem anderen Falle hatte die Familie eines Offiziers Kartoffelsalat zum Abendessen genossen. Alle Beteiligten bekamen 6—7 Stunden später einen fieberlosen, etwa 12 Stunden anhaltenden intensiven Brechdurchfall. In den Proben des Salats wurden **Paratyphusbakterien** gefunden, welche vom Serum der Erkrankten 1 : 100 prompt agglutiniert wurden.

D. Mehl-, Eier-, Vanille-Speisenvergiftungen.

Über gehäufte Fälle von Vergiftungen nach Genuß vanillehaltiger Mehl- und Eierspeisen wurde im Jahre 1850 von Paris aus berichtet, nachdem 2 Jahrhundert lang die Vanille konsumiert worden war, ohne daß sie in den Verdacht giftiger Eigenschaften gekommen wäre. Seitdem sind mehrfach Vergiftungsfälle nach Vanillespeisen publiziert worden, in denen eine Giftigkeit der verwendeten Vanille nicht festgestellt wurde und die somit in ihrer Ätiologie unaufgeklärt blieben.

Ähnlich steht es mit den Vergiftungen nach anderen mehl- und eierhältigen Speisen, die häufiger sind, als man allgemein annimmt und von deren Häufigkeit man sich überzeugen kann, wenn man einmal die Jahres-Sanitätsberichte der Staaten durchblättert.

In der Stadt Lüneburg erkrankten z. B. 1902 etwa 30 Personen an Leibschmerzen, Erbrechen und Durchfall mit zum Teil schweren Allgemeinerscheinungen. Alle hatten mit Eis und Schlagsahne hergestellte Konditorwaren aus derselben Konditorei genossen. In Jänichau (Kreis Striegau) erkrankten 1903 10 Personen nach Genuß einer Mehlspeise an Vergiftungserscheinungen, die sich in Erbrechen, Durchfall, allgemeiner Unruhe und Schwäche, ferner in Bewußtseinsstörungen äußerten, desgleichen 10 Personen in Hermsdorf (Liegnitz) nach Genuß einer Vanillespeise. Im Jahre 1904 erkrankten 3 Kinder an Brechdurchfall mit Benommenheit und Sehstörungen nach einer Mehlspeise, die einige Tage aufbewahrt worden war. Im Hotel eines Seebades verursachte der Genuß einer süßen Speise bei ca. 100 Personen einen fieberhaften Magendarmkatarrh, und im Kreise Wirsitz erkrankte eine Familie nach Genuß einer Vanillenkirschtunke. Vanillepudding rief 1905 in einer Gastwirtschaft im Kreise Schwelm eine leichte Erkrankung von 20 Personen hervor, desgleichen Speiseeis bei 5 Personen einer kleinen Gesellschaft im Reg.-Bez. Posen. Im Kreise Striegau erkrankten 12 Personen nach Genuß von Hochzeitskuchen, darunter eine tödlich. Die chemische Untersuchung war ergebnislos. Aus dem Reg.-Bez. Wiesbaden wurden 1907 mehrere Vergiftungsfälle nach Genuß sogenannter Crêmeschnittchen gemeldet. Im Reg.-Bez. Hildesheim erkrankten 7 Personen, darunter 1 tödlich, nach Genuß eines mit Vanillepuddingpulver bereiteten Kuchens. Im Jahre 1908 führten Vanillespeisen in den

Regierungsbezirken Breslau und Wiesbaden zu mehrfachen Erkrankungen [Gesundheitswesen des preußischen Staates (126)].

Janssen (127) sah choleraähnliche Erscheinungen nach Genuß in Milch gekochten Reisbreis, *Cameron* (128) nach Genuß von Eierpudding, *Weikard* (129) nach Genuß einer aus Eiereiweiß hergestellten Speise, das in einem schlecht gelüfteten Eisschrank aufbewahrt worden war, und *Kupke* (130) nach Genuß einer Vanillesauce auftreten.

Zahlreiche Fälle von Massenerkrankungen nach crêmeartigen Speisen sind aus Frankreich berichtet und von *Sacquepée* (130a) zusammengestellt. So ereigneten sich 116 Fälle mit 3 Todesfällen im März 1901 in Valence d'Agen; 150 Fälle mit 2 Todesfällen im Juni 1902 in Bordeaux, in demselben Jahr 50 Fälle mit einem Todesfall in Auteuil, 25 Fälle mit einem Todesfall 1904 in Saint-Denis und 40 Fälle mit einem Todesfall 1904 in Saint-Mandé.

In diesen und früheren Fällen erblickte man in unbekannten chemischen Stoffen die Ursache der Giftigkeit.

M. Wassermann (131) stellte als erster bei einer im Jahre 1898 vorgekommenen Massenerkrankung eine **bakterielle** Zersetzung der Vanillespeise fest, nach deren Genuß in einem Restaurant 19 Personen unter stürmischen choleriformen Erscheinungen erkrankt waren. Die amtlich angeordnete chemische Untersuchung des verwendeten Materials sowie der benutzten Kochgeschire ergab keinen Anlaß zur Beanstandung, vor allen Dingen erwies sich das Vanillin als vollkommen rein und ungiftig. *Wassermann* wies nun nach, daß das Vanillin nicht als solches, wohl aber in Kombination mit Milch giftige Wirkungen entfalten kann. Er konnte feststellen, daß aufgekochte, mit Vanillin versetzte, dann 24 Stunden bei 37° gehaltene Milch für Mäuse höchst toxisch ist, während dieselbe Milch und dasselbe Vanillin allein für Mäuse indifferent waren. Er wies ferner nach, daß durch die reduzierenden Eigenschaften des Vanillins das Wachstum der zufällig in der Milch vorhandenen Anaërobier, welche die Hitze beim Aufkochen vertragen, begünstigt wird, und nimmt an, daß sie ihrerseits bei der nach dem Kochen ganz allmählich erfolgenden Abkühlung die günstige Temperatur und in den in der Milch vorhandenen Eiweißstoffen den entsprechenden Nährboden für ihre reichliche Entwicklung und auch für die Produktion von Giftstoffen finden. Auf dieselbe Art erklärt *Wassermann* eine von *Vaughan* (131a) beschriebene, in ihrer Entstehung höchst merkwürdige Massenvergiftung durch Vanilleeis, bei der die Vanille ungiftig war und auch die anderen Bestandteile, aus denen gleichzeitig eine Zitronenspeise hergestellt war, sich als unschädlich erwiesen hatten. Nach seiner Ansicht hatte das Vanillin durch sein Reduktionsvermögen das Wachstum der Anaërobien ermöglicht und so die ursprünglich unschädliche Speise in eine giftige verwandelt, während der Säuregehalt des Zitronensaftes abtötend wirkte.

Der erste, der als eine der Ursachen bei dieser Art von Nahrungsmittelvergiftungen **Paratyphusbacillen** nachwies, war von *Vagedes* (132). In dem von ihm im Klinischen Jahrbuch, Bd. 13 beschriebenen Fall handelte es sich um eine aus Grieß, Zwieback, Äpfeln, Enteneiern, Milch und Vanillezucker bestehenden Speise, nach deren Genuß 5 Familienmitglieder an schwerer Gastroenteritis erkrankten, welcher ein 14jähriger Sohn nach 2 Tagen erlag. Die Speise war tags zuvor, an einem Julitage, bereitet, in

frischem Zustande ohne Schaden genossen, dann in der Speisekammer 24 Stunden aufbewahrt worden und in dieser Zeit in die höchst giftige Ware umgewandelt worden.

Aus den Entleerungen der Erkrankten und den Leichenteilen des Verstorbenen wurden Paratyphusbacillen gezüchtet, welche hitzebeständige Gifte bildeten und von dem Serum der Erkrankten in starken Verdünnungen agglutiniert wurden.

Es gleicht dieser Fall einer von *Curschmann* (133) beschriebenen, ebenfalls nach Genuß einer Vanillespeise aufgetretenen Massenerkrankung von 22 Fällen, unter denen eine Person der Vergiftung erlag. Das Gericht, welches aus Milch, Eiern, Zucker, Gelatine und Vanille bestand, war am Abend zuvor im Juni und bis zum nächsten Mittag in dem Vorraum eines Fleischkellers aufbewahrt. Aus den Resten der Vanillespeise, den Stuhlgängen verschiedener erkrankter Personen, ferner aus der Leber des Verstorbenen wurde der **Paratyphusbacillus** von *Curschmann* gezüchtet. Bemerkenswert ist, daß die Aufbewahrung in dem Vorraum einer Fleischkammer geschah, in der, wie wir jetzt wissen, diese Bakterienart keine Seltenheit ist.

Levy und *Fornet* (134) haben dann später einen ähnlichen Fall beschrieben, in welchem nach Genuß einer Vanillegrießspeise 7 Mitglieder eines Haushaltes an akuter Gastroenteritis erkrankten und in welchem Paratyphusbacillen aus den Stühlen aller Patienten gezüchtet wurden. *Wernicke* (135) wies bei einer Reihe von Personen, die in Posen nach dem Genuß einer Vanilletorte, zu deren Herstellung Sahne aus einer mit Paratyphus verseuchten Molkerei verwendet worden war, erkrankt waren, Paratyphusbacillen in den Ausleerungen nach.

Nach dem Bericht über das Gesundheitswesen des Preußischen Staates verursachten mit Crême gefüllte Backwaren 1907 in Mühlheim Land (Reg.-Bez. Cöln) die Erkrankung von etwa 70 Personen an Brechdurchfall mit teilweise schweren Vergiftungserscheinungen. Die Crême soll eigentümlich faul geschmeckt und übel gerochen haben. Vermutlich sind schlechte Eier verarbeitet worden. Bei der einen der Vergiftung erlegenen Person wurden Paratyphusbacillen gefunden. Doch ist die Vergiftung nicht als Paratyphus aufgefaßt und demgemäß auch nicht bakteriologisch weiter verfolgt worden, da alle Erkrankten schon 6—8 Stunden nach Genuß des Gebäcks Vergiftungserscheinungen zeigten. Nach unseren jetzigen Kenntnissen über Infektionen mit Paratyphusbacillen unterliegt es kaum einem Zweifel, daß es sich in dem vorliegenden Falle um eine Infektion mit diesen Bakterien gehandelt hat, die in der Crême ein stark wirkendes Toxin produziert hatten, welches die akuten Vergiftungserscheinungen verursachte. Für diese Auffassung sprechen andere durch Crêmeschnittchen verursachte Massenerkrankungen mit positivem Bakterienbefund. Eine Massenerkrankung von 32 zum Teil schweren Fällen verursachten in einem Ort der Schweiz Crêmeschnittchen, welche aus einer und derselben Konditorei bezogen waren. Diese Epidemie, als deren Ursache Paratyphusbacillen festgestellt wurden, ist von *Walker* (136) beschrieben. Sie erinnert an eine von *Prigge* und *Sachs-Müke* (137) in Deutschland im Orte S. beobachtete und ätiologisch als Paratyphus festgestellte Epidemie, deren Ursache Crêmeschnittchen aus einer Bäckerei waren, dessen Besitzer an Paratyphus erkrankt war.

Crêmeschnittchen und Sahnenballen waren ferner die Ursache einer von *Libetrau* (138) beschriebenen Massenerkrankung an Paratyphus in Hagen. Es erkrankten 19 Personen in 5 Familien, 3 Personen starben! Alle hatten auf einem Volksfest an einem Sonntag Nachmittag von der erwähnten Backware genossen, und zwar meistens ganz geringe Mengen. So hatten sich 3 Personen, die alle erkrankten, und von denen eine 49jährige Frau starb, in ein Crêmeschnittchen geteilt! Während ein nicht näher festzustellender Teil der Käufer unbehelligt blieb, stellten sich bei den übrigen 19 bereits am Abend desselben Tages bzw. in der Nacht heftige Leibschmerzen, zum Teil anhaltendes Erbrechen grüner, dünner Massen, profuse wässerige Durchfälle, Wadenkrämpfe und starke Prostration ein. Der Tod erfolgte in den 3 erwähnten Fällen, von der Einführung des giftigen Agens an gerechnet, bei einem 4jährigen Kinde nach ungefähr 36 Stunden, bei einer 49jährigen Frau nach 3 Tagen, bei der 34jährigen Mutter des verstorbenen Kindes erst nach 5 Tagen. Die chemische Untersuchung der Leichenteile von zwei Verstorbenen und der bei dem Bäcker beschlagnahmten Ingredienzien fiel völlig negativ aus. Dagegen wurden im Dünn- und Dickdarminhalt der Leichen und in einer sanguinolenten Flüssigkeit der Bauchhöhle Paratyphusbacillen nachgewiesen. Dieselben Erreger wurden im Stuhl und einmal im Urin bei 4 der Genesenen aufgefunden und das Blut der Genesenen agglutinierte diese Bakterien (einmal 1 : 500!).

Epidemiologisch war nun interessant, daß eine Krankenpflegerin im Hause des Bäckers wohnte, die mehrere Wochen bis zur Zeit des Unglückstages an einer fieberhaften, nicht näher diagnostizierten Darmerkrankung gelitten hatte, nachdem sie eine an Paratyphus erkrankte Frau gepflegt hatte, und daß sie einen positiven Widal (1 : 50) für Paratyphus hatte. Es wurde ferner bei einem als Aushilfe tätig gewesenen Bäckergesellen positiver Widal für Paratyphus ermittelt, während Faeces- und Urinuntersuchungen negativ ausfielen. Es liegt nahe, anzunehmen, daß eine von beiden Personen die letzte Ursache der Masseninfektion gewesen ist.

Nach dem Bericht über das Gesundheitswesen im preußischen Staat (1908) wurden durch eine **paratyphusbacillenhaltige Milchsuppe** gegen 20 Personen im Erholungsheim Löwenitz (Posen) infiziert, von denen eine nach ca. 8 Tagen unter schweren toxischen Erscheinungen starb. Zugleich erkrankte dort unter ähnlichen Erscheinungen ein kleiner Hund, der die Suppe mitgenossen hatte.

Hierher gehört auch die von *Jacobitz* und *Kayser* (139) eingehend untersuchte, bei Soldaten nach Genuß von **Fadennudeln** aufgetretene Massenerkrankung, als deren Ursache der Paratyphusbacillus ermittelt wurde, der bei den Kranken und in den aus Milch und Mehl hergestellten, in Paketen verpackten Fadennudeln nachgewiesen wurde.

Aus den angeführten Beispielen geht hervor, daß mehl- und eierhaltige Milchspeisen, insbesondere vanillehaltige Crême, einen zur Vegetation und besonders zur Toxinproduktion ganz vorzüglich geeigneten Nährboden für Paratyphusbacillen abgeben müssen. Leider liegen darüber experimentelle Untersuchungen nicht vor.

Die Verunreinigung der Speisen mit den Bakterien der Paratyphusgruppe kann dadurch zustande kommen, daß ein Bestandteil der zusammengesetzten Gerichte von Haus aus paratyphusbacillenhaltig ist oder daß

die fertige Speise nachträglich mit den Bakterien infiziert wird. In ersterer Beziehung ist von Interesse, daß die **Milch** wiederholt paratyphusbacillenhaltig gefunden ist, und daß auch in alten verdorbenen **Eiern** diese Mikroorganismen nachgewiesen worden sind.

Die Infektion der Milch kann entweder vom kranken Tier aus erfolgen, da Paratyphusbacillen als Eiter- und Septikämieerreger bei kranken Kühen vorkommen, oder durch Paratyphusbacillen ausscheidende Menschen stattfinden oder schließlich durch paratyphusbacillenhaltige belebte und unbelebte Gegenstände — Insekten, Mäuse, Wasser, Stallmist — erfolgen.

So gelang es mir (140), unter 40 Proben der Handelsmilch viermal, unter weiteren 30 Proben dreimal Bakterien der Paratyphusgruppe zu isolieren. *Conradi* fand sie einmal in der Kuhmilch, *Klein* konnte unter 39 aus verschiedenen Farmen stammenden einwandfreien Milchproben, die er Meerschweinchen injizierte, in den nach der Injektion in Milz und Leber auftretenden nekrotischen Herden neunmal den Gaertnerbacillus nachweisen. *Curschmann* fand im Kuhmist den Gaertnerbakterien gleichende Mikroorganismen, so daß also auch auf diese Weise eine Infektion der Milch möglich ist. Denken Sie, meine Herren, ferner daran, daß zu den Erregern der Kälberruhr Bakterien der Paratyphus- und Gaertnergruppe gehören, und daß diese Krankheit unter den Saugkälbern häufig zu einer Zeit aufzutreten pflegt, wo die Milch der neumilchenden Kühe in den Konsum gelangt.

Paratyphusinfektionen durch Milch sind schon mehrfach beobachtet. Die älteste von *Fischer* (141) beschriebene Epidemie ist die Massenerkrankung von über 50 Personen auf dem Gute Futterkamp (Kreis Plön), wo die Infektion der Milch wahrscheinlich durch zwei an Enteritis leidende Kühe erfolgte, in deren Organen später Paratyphusbacillen gefunden wurden.

So kam es auch 1908 in der Kinderkrippe des Vereines Volkswohl zu Halle a. S. zu einer Paratyphusepidemie durch infizierte Milch von einem Stadtgute. Die Molkerei und die Waschküche, in der Sachsengänger ihre Kleider wuschen, befanden sich in einem und demselben Raum, und es wird angenommen, daß auf diese Weise die Infektion der Milch stattfand. Anfang Juli 1908 traten in der *Bodelschwingh*schen Anstalt Gadderborn 25 Fälle von Paratyphus auf, welche auf infizierte Milch der Bethelmolkerei zurückgeführt wurden.

Nielsen (142) hat eine Paratyphusepidemie beschrieben, die in einem kleinen isolierten Waldbezirk (im Bezirk Guben) auftrat und 64 Erkrankungen umfaßte, von denen allein 50 an einem Tage aufgetreten waren. Ausgangspunkt war die Milch einer Sammelmolkerei, die von einem Mädchen infiziert war, das vorher in Bergen zwei Paratyphuspatienten gepflegt hatte.

Im Amt Hardem (Kreis Minden) erkrankten 1907 68 Personen an Paratyphus, von denen infolge Komplikationen 3 starben. Der Gesamteindruck, den die Kranken machten, hatte in den leichten Fällen etwas influenzaartiges und erinnerte in den schweren Fällen an die Erscheinungen einer Blutvergiftung. Mit großer Bestimmtheit konnte die Sammelmolkerei in Hille als Vermittlerin der Infektion festgestellt werden. In der Familie des Molkereibesitzers waren kurz vor dem Ausbruche der Epidemie zwei Fälle von typhösen Erkrankungen vorgekommen, desgleichen in der Familie eines Milchlieferanten.

Es ist wahrscheinlich, daß frühere nach Genuß von Milch oder Buttermilch unter Vergiftungserscheinungen aufgetretene Erkrankungen durch bakterielle Zersetzung der Milch insonderheit mit den Bakterien der Paratyphus- und Gaertnergruppe bedingt gewesen sind. So wurde im Jahre 1901 eine Massenerkrankung (20 Fälle und ein Todesfall) in Bojanowo (Posen) nach Buttermilchgenuß beobachtet, die sich in starkem Erbrechen, Abgeschlagenheit, Schwächegefühl, Blässe des Gesichtes und in kleinem Pulse äußerte und schnell in Genesung überging, nur bei einem 22 Jahre alten Mädchen den Tod verursachte. Bei der Sektion fand sich eine heftige Entzündung der Magenschleimhaut. Die chemische Untersuchung der Leichenteile fiel negativ aus. 1906 erkrankten auf einem Gute des Kreises Ostpriegnitz 10 Personen, die Buttermilch genossen hatten, unter choleraähnlichen Erscheinungen. Teilweise war die Erkrankung so heftig, daß motorische Lähmung der Glieder, heisere Sprache, Beeinträchtigung des Sehvermögens eintraten. Alle genasen nach 6—30 Stunden. Ein Stallschweizer trank absichtlich von der Buttermilch und erkrankte in derselben heftigen Weise. Durch die chemische Untersuchung konnte die Vergiftung nicht aufgeklärt werden.

In Solingen kamen in demselben Jahre in etwa 20 Familien nach Genuß von Buttermilch und Quarkkäse Erkrankungen an Leibschmerzen, heftigem Durchfall und Erbrechen mit Kopfschmerzen und Fieber vor. Das Unwohlsein dauerte 1—2 Tage. Es erkrankten nur diejenigen, welche die Milch roh genossen hatten.

Im Kreise Wiedenbrück erkrankte 1903 eine aus 7 Personen bestehende Familie in Form eines fieberhaften septischen Magen-Darmkatarrhs. Die Mehrzahl der Erkrankten war nach 5—6 Tagen fieberfrei und in der Genesung begriffen. Nur zwei machten ein Krankenlager von 2—3 Wochen durch. Als Ursache wurde der Genuß teils roher, teils gekochter Milch einer an purperaler Gebärmutterentzündung erkrankten Kuh ermittelt. Die beiden am schwersten Erkrankten hatten am meisten und mehrere Tage hindurch diese Milch genossen. Der Genuß von Milch rief in Remscheid unter 48 gleichmäßig versorgten Kindern bei 16 eine Enteritis hervor. Und im Kreise Regenwalde erkrankten 4 Kinder eines Landwirtes nach Genuß der Milch einer kranken Kuh. In einem Säuglingshause zu Hagen und unter den Kindern eines Waisenhauses kamen im Winter nach Genuß von Milch zahlreiche Vergiftungsfälle vor, von denen drei letal verliefen. Man vermutete Solaninvergiftung (!), da an die milchliefernden Kühe zur selben Zeit reichlich Schalen keimender Kartoffeln verfüttert waren.

Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, daß einige von diesen durch Milch verursachten Vergiftungen durch Bakterien der **Paratyphusgruppe** bedingt sind. Bei der Verbreitung derselben und dem günstigen Nährboden, den die Milch für diese Mikroorganismen darstellt, fragt man sich nur auch hier wieder, wie es kommt, daß solche Infektionen nicht öfter beobachtet werden. Dafür sind verschiedene Erklärungsmöglichkeiten gegeben. Zunächst schützen sich die meisten Menschen vor einer Milchinfektion durch Abkochen derselben. Dieser Schutz wird freilich illusorisch, wenn, wie ich das öfter beobachtet habe, die abgekochte Milch in dasselbe ungereinigte Gefäß getan wird, in welchem die rohe Milch gestanden hatte. Enthielt sie Paratyphusbacillen, dann waren sie auch noch in den Resten

vorhanden und geeignet, die gekochte Milch zu infizieren. Wird dann eine derartige Milch bei günstiger Temperatur aufbewahrt, so können sie sich in der gekochten Milch um so eher ungestörter vermehren, als die Konkurrenz der in der rohen Milch vorhandenen Bakterien, welche entwicklungshemmend auf die Paratyphusbakterien wirken, ausgeschaltet ist. Man braucht sich dann nicht zu wundern, daß trotz der Kochung die Milch oder die mit der Milch hergestellten Speisen paratyphusbacillenhaltig sind. Ein weiterer Grund für die Seltenheit von Paratyphusinfektionen durch die Milch liegt wohl darin, daß die vom Tier stammenden Bakterien der Paratyphusgruppe nicht ohne weiteres für den Menschen pathogen sind, sondern daß es auch hier immer besonderer Bedingungen bedarf, um sie pathogene Eigenschaften entfalten zu lassen.

Außer der Milch kommen bei den in Rede stehenden Speisen die **Eier** als Träger von spezifischen Nahrungsvergiftungsbakterien in Betracht. *Cao* (143) und *Chrétien* (144) haben diese Mikroorganismen in verdorbenen Eiern direkt nachgewiesen und *Poppe* (145) stellte ein Hindurchwachsen der auf die Schule gebrachten Paratyphusbacillen experimentell fest, und zwar konnten die Mikroorganismen bei Aufbewahrung der Eier im Brutschrank von 37° nach 12 Tagen, bei Zimmerwärme noch nach 15 Tagen nachgewiesen werden. Wurden Eier in paratyphusbacillenhaltige Bouillon gelegt, so fanden sich die Erreger schon nach 2 Tagen im Eiweiß sowohl wie im Dotter. Die Entstehung von Paratyphusinfektionen nach milch- und eierhaltigen Mehlspeisen ist daher nichts auffälliges.

E. Käsevergiftungen.

Durch den Genuß von Käse verursachte Vergiftungen sind mehrfach beschrieben worden. In Michigan (Amerika) wurden in einem Jahr 300 Fälle beobachtet. In Schwanteshagen erkrankten 1902 4 Personen, darunter eine tödlich, nach Genuß von einem bestimmten Weichkäse. Die Sektion ergab die Erscheinungen eines heftigen Intestinalkatarrhs. Aus dem Käse konnte in einem Stettiner Laboratorium ein Stoff hergestellt werden, welcher äußerst giftig auf Tiere wirkte. Im Kreise Pleschen erkrankten 3 Personen einer Familie 12 Stunden nach Genuß von altem Weichkäse an Erbrechen, Darmkoliken, Durchfällen und großer Schwäche. Im Kreise Coesfeld wurden 30 Personen nach Käsegenuß von Erbrechen und Durchfall befallen. Alle genasen. Die bakteriologische Untersuchung war ergebnislos. Mehrere Erkrankungen an Brechdurchfall nach Käsegenuß wurden 1908 im Regierungsbezirke Minden beobachtet.

Die Ursache sah man früher in einem von *Vaughan* (146) aus Käse dargestellten giftigen **Alkaloid,** dem sog. Tyrotoxikon (wahrscheinlich einem Diamidobenzol). Durch neuere Untersuchungen ist es wahrscheinlich gemacht, daß, wie bei anderen Nahrungsmittelvergiftungen, **Bakterien** und ihre **Produkte,** und zwar neben unbekannten und saprophytischen Mikroorganismen die Bakterien der Fleischvergiftung eine Rolle spielen. So fand *Fonteyne* (147) bei einer Massenvergiftung von 40 Fällen durch verdorbenen Käse einen dem **Paratyphusbacillus** gleichenden Mikroorganismus, der für Laboratoriumstiere bei subcutaner und stomachaler Einverleibung tödlich wirkte. Nach Mitteilungen von *Holst* (148) werden in Norwegen nach Knet-

käse häufig Gastroenteritiden beobachtet, als deren Ursache die *Jensen*schen Paracolibacillen, welche zur Gaertnergruppe gehören und sich für Kälber höchst pathogen erwiesen haben, festgestellt wurden.

Berg (149) beobachtete folgende Käsevergiftung: Ein 56jähriger Mann hatte im Juni 1908 mit seiner Frau und erwachsenen Tochter Tilsiter Käse genossen. Alle drei erkrankten an Brechdurchfall, der Mann am schwersten, die Tochter am leichtesten. Ersterer starb am 6. Tage unter dem Bilde einer schweren Cholera nostras. Aus dem Darminhalt und den Organen wurde der **Paratyphus B-Bacillus** gezüchtet, der sich auf Käse 14 Tage hielt, Mäuse schnell tötete und durch das Serum der genesenen Frau agglutiniert wurde.

Da diese Bakterien nicht selten in der Milch vorkommen, so kann es kein Wunder nehmen, daß sie auch in den Produkten der Milch — weniger in der Butter als im Käse — angetroffen werden und unter noch nicht bekannten Umständen für den Menschen pathogene Eigenschaften entfalten.

Selbstverständlich sind sie nicht die alleinige Ursache der nach Käsegenuß beobachteten Vergiftungserscheinungen. *Vaughan* und *Perkins* (150) züchteten aus Proben von Käse, dessen Genuß Vergiftungserscheinungen hervorgerufen hatte, einen Bacillus der Coligruppe, welcher ein heftiges Toxin bildete. Durch ein Versehen wurden 10 Tropfen einer sterilisierten Milchkultur dieses Bacillus einem Patienten injiziert. Nach 30 Minuten trat Schwindel, Erbrechen, Durchfall, nach 2 Stunden völlige Taubheit mit Delirien, nach 3 Stunden ein schlafsüchtiger Zustand ein. Alle Erscheinungen waren nach 12 Stunden verschwunden. Dieselbe Bakterienart ist von *Vaughan* noch einmal bei einer Vergiftung durch Eiscrême gefunden worden. Es scheint, als ob bei Käsevergiftungen auch ein dem Bac. botulinus ähnlich wirkender Mikroorganismus eine Rolle spiele. Jedenfalls haben in einigen Fällen die Symptome, wie sie durch das Botulismustoxin hervorgerufen werden, vorgelegen. Dahin gehört die von *Federschmid* (151) in der Münchener medizinischen Wochenschrift, 1907, Nr. 54 ausführlich beschriebene Vergiftung nach Genuß von Backsteinkäse unter den Erscheinungen einer Atropinvergiftung (Zittern, Krämpfe, Nebelsehen, Aufhebung der Pupillarreflexe). Auch *Hugues* und *Healy* (152) erwähnen in ihrem Bericht (Therap. Monatsh., 1900, 14) über eine nach verdorbenem Käse aufgetretene Epidemie das Vorherrschen nervöser Symptome neben den der Gastroenteritis. Desgleichen traten bei einer von *Pflüger* (153) beschriebenen Käsevergiftung 12 Stunden nach Genuß von saurem Käse kolikartige Leibschmerzen, Erbrechen, Durchfälle mit großer Schwäche auf. Bei einigen stellten sich Sehstörungen, Doppeltsehen, Trockenheit im Munde, Schluckbeschwerden ein. Leider ist verabsäumt worden, nach anaëroben Bakterien bei derartigen Vergiftungen zu forschen. Das ist auch in einer von *Dold* (151 a) beobachteten und bakteriologisch untersuchten Gruppenerkrankung der Fall. Er konnte gelegentlich einer Käsevergiftung, die bei 5 Personen auftrat, Tyrotoxikon nicht nachweisen. Er fand aber in dem äußerlich einwandfreien Hartkäse Milchsäurebacillen, wie sie normalerweise fast in jedem Käse vorkommen, und nimmt eine zufällige Pathogenität derselben an. Diese Möglichkeit soll nicht in Abrede gestellt werden, jedoch ist wahrscheinlicher, daß eine toxinbildende Anaërobenart die Vergiftungserscheinungen hervorgerufen hat.

Daß auch gelegentlich metallische Gifte in den Käse gelangen und zu Vergiftungen Anlaß geben können, soll hier nur kurz angedeutet werden. Es ist davon in dem Kapitel über Metallvergiftungen die Rede!

F. Konservenvergiftungen.

Die Zunahme der Verwendung von Konserven hat auch eine Zunahme der Vergiftungen nach Genuß von Konserven bedingt. Auch bei dieser Art von Nahrungsmittelvergiftungen beobachten wir dieselben Erscheinungen, meine Herren, wie bei den anderen durch Nahrungsmittel hervorgerufenen Gesundheitsschädigungen, daß nämlich anfangs eine Intoxikation mit chemischen Giften, namentlich mit Metallsalzen, angenommen wurde, die sich in den Konservenbüchsen während der Aufbewahrung gebildet haben sollten, daß dann mit der fortschreitenden Erkenntnis bakterieller Zersetzungen von Nahrungsmitteln als Ursache von Vergiftungserscheinungen auch bei den Konservenvergiftungen **Bakterien** und ihre **Gifte** verantwortlich gemacht worden sind. Und zwar kommt die Bakterienentwicklung und Zersetzung erst nach dem Sterilisierungsprozeß, bei dem alle Mikroorganismen zugrunde gehen, durch Undichtigkeiten der Büchsen infolge schlechter Falzung oder durch kleine Risse infolge von mechanischer äußerer Gewalt zustande. In diesen Fällen ist die eingetretene Zersetzung meist grobsinnlich wahrnehmbar. Decken- und Bodenstück der Büchsen sind aufgetrieben und beim Öffnen entweicht meist übelriechendes Gas, der Inhalt zeigt ein von der natürlichen Farbe abweichendes Aussehen. Es muß aber hervorgehoben werden, daß der Inhalt von Konservenbüchsen Bakterien enthalten kann, ohne daß eine grobsinnlich wahrnehmbare Veränderung vorliegt.

Auch bei den Konservenvergiftungen treffen wir die bekannten Bakterien — **Paratyphusbacillen, Bac. botulinus, Proteus- und Colibakterien** — wieder.

Bekannt ist die im Januar 1906 in Leipzig durch Bohnenkonserven verursachte Massenvergiftung. 250 Angestellte eines Warenhauses erkrankten wenige Stunden nach Genuß des Bohnengemüses an akuter Gastroenteritis, die nach kurzer Zeit in Genesung überging. In den Bohnen wurden Paratyphus- und Colibakterien von *Rolly* (153a) nachgewiesen. Erstere bildeten hitzebeständige Gifte. *Rolly* nimmt mit Recht an, daß die Vergiftung hauptsächlich durch die Toxine der Paratyphusbacillen bedingt worden ist.

Großes Aufsehen erregte seinerzeit die 1904 in Darmstadt vorgekommene Vergiftung von 21 Angehörigen eines Pensionats, von denen 11 (52%!) der Vergiftung erlagen. Die Ursache war aus Bohnenkonserven hergestellter Salat.

Die zum Salat verwendeten Bohnen waren in der Kochschule von einer Köchin, die selbst der Vergiftung erlag, in einer verlöteten Blechbüchse eingekocht worden, die beim Öffnen zwar durch einen eigentümlich ranzigen Geruch ähnlich wie nach Parmesankäse aufgefallen war, aber keine Zeichen einer stärkeren Zersetzung dargeboten hatte. Die Bohnen waren sehr zart und „butterweich“ und wurden deshalb nicht mehr vorher gekocht, sondern, wie sie aus der Büchse kamen, nach Abspülen angerichtet; beim Stehen des angemachten Salates nahm der ranzige Geruch zu. Bemerkenswert ist, daß diejenigen, welche den gleichen Salat gegessen hatten, der kurze Zeit auf dem Herd gestanden und so durch Zufall ins Kochen geraten war, gesund blieben.

Die Krankheitserscheinungen begannen nach dem Bericht von *A. Fischer* (153b) 24—48 Stunden nach der Mahlzeit und zeigten das charakteristische Bild des Botulismus, Sehstörungen, Ptosis, aber keine Mydriasis, Schluckbeschwerden, verschiedene, meist bilaterale, motorische Lähmungen, stark beschleunigten Puls; gastrointestinale Störungen und Fieber, ebenso Störungen der Sensibilität und der Sinnes- und Großhirntätigkeit fehlten fast vollständig. Der Tod trat unter den Zeichen der Bulbärparalyse 2—14 Tage nach der Vergiftung ein; bei der Sektion fand sich außer den Zeichen des Erstickungstodes sowie Hyperämie und Schleimhautblutungen im unteren Teil des Darms nichts besonderes. Bei den nicht tödlichen Fällen zog sich die Genesung wochenlang hinaus.

Wie im Kapitel Botulismus bereits erwähnt ist, wurde von *Landmann* (153c) und *Gaffky* (153d) aus dem Salat der Bac. botulinus gezüchtet, dessen Eigenschaften *Leuchs* neuerdings studiert hat.

Nach *Dieudonné* gedeiht der Bac. proteus im Erbsen- und Bohnengemüse sehr üppig und produziert hier wie auf den Kartoffeln unter Umständen ein stark wirkendes Toxin. Es ist möglich, daß es sich in folgenden, bakteriologisch leider nicht untersuchten Fällen um solche Intoxikationen gehandelt hat. Im Kreise Düren erkrankten 1907 7 Personen 15—40 Stunden nach Genuß von Büchsenspargel teilweise so schwer, daß ihr Ableben befürchtet wurde. Zwei Familienmitglieder, die nichts von dem Spargel genossen hatten, blieben gesund. In einer anderen Familie rief der Genuß von Büchsenerbsen bei 6 Personen einen langdauernden Darmkatarrh hervor (Gesundheitswesen des preußischen Staates). Über ähnliche Fälle ist mehrfach berichtet. Leider sind sie ebenso wie die oben erwähnten ätiologisch nicht aufgeklärt. Das wird erst möglich sein, wenn auch bei diesen Vergiftungen die bakteriologischen Untersuchungsmethoden herangezogen werden. *Besler* (153e) hat mehrfach verdorbene Büchsenkonserven auf ihren Keimgehalt untersucht und dabei verschiedene hitzebeständige Bakterienarten, darunter den Bac. acidi lactici und den Bac. amylobacter. gefunden. Ob sie die Ursache der Zersetzung sind und ob sie für den Menschen hätten gefährlich werden können, ist eine offene Frage.

Für die Praxis ergibt sich die Notwendigkeit, Konserven, welche den geringsten verdächtigen Geruch haben, von der Nahrung auszuschließen und alle anderen nur nach gründlicher Aufkochung zu genießen!

* * *

Meine Herren! Damit wären die hauptsächlichsten und häufigsten Vergiftungen, die durch die Aufnahme bakteriell zersetzter oder infizierter Nahrungsmittel entstehen, erschöpft. Wie aus den Ausführungen hervorgeht, sind die Bakterien der Paratyphusgruppe nicht nur spezifische Fleischvergifter, sondern Nahrungsmittelvergifter κατ' ἐξοχήν! Das erklärt sich aus der weiten Verbreitung der Bakterien in der Natur! A priori kann aus dieser Tatsache geschlossen werden, daß sich die Bakterien nicht nur auf eine Invadierung des Fleisches beschränken, sondern auch andere Nahrungsmittel befallen, daß außer den Fleischvergiftungen andere Nahrungsmittelinfektionen, die durch diese Art Bakterien bedingt sind, vorkommen müssen.

Jedenfalls haben die Forschungen der letzten Jahre die Bedeutung bakterieller Vorgänge bei der Entstehung von Nah-

rungsmittelvergiftungen immer mehr in den Vordergrund und die der chemischen Gifte immer mehr zurücktreten lassen!

Die klinischen Erscheinungen und pathologischen Veränderungen decken sich mit denen der gastrointestinalen Form der Fleischvergiftung, so daß es sich erübrigt, darauf näher einzugehen, was nur eine Wiederholung des früher Gesagten bedeuten würde.

Neben den Bakterien der Paratyphus- und Gaertnergruppe kommt den Proteusbakterien, Colibacillen, den paratyphusähnlichen Bakterien sowie dem Bac. botulinus für die Entstehung von Nahrungsmittelvergiftungen eine Bedeutung zu. Welche anderen Mikroorganismen außerdem eine Rolle dabei spielen, entzieht sich vorläufig unseren Kenntnissen!

II. Die durch chemische Gifte bedingten Nahrungsmittelvergiftungen.

I. Brotvergiftungen.

Gesundheitsschädigungen nach Brotgenuß waren früher an der Tagesordnung, da oft mutterkornhaltiges Mehl zur Brotbereitung benutzt wurde, was die als Kriebelkrankheit bekannte Gesundheitsschädigung hervorrief. Mit dem Fortschritt der Technik in der Herstellung reinen Mehls ist die Krankheit immer seltener geworden. Man findet sie heute eigentlich nur noch bei den in der Kultur zurückgebliebenen Völkern.

Die Mutterkornbildung des Getreides ist eine Pilzkrankheit. Sie entsteht dadurch, daß zur Blütezeit der Halmfrüchte, namentlich des Roggens, die in der Luft fliegenden Sporen eines Pilzes, des Claviceps purpurea Tulasne, auf die Narbe einzelner Blüten gelangen, hier keimen und in den Fruchtknoten der Roggenähren auf deren Kosten an Stelle der Frucht zu einem dem Getreidekorn ähnlichen Gebilde sich entwickeln. Der giftige Bestandteil des Mutterkorns ist das Ergotin, dessen Wirkung in einer Kontraktion der Blutgefäße besteht.

Nach einer längere Zeit fortgesetzten Aufnahme mutterkornhaltigen Brotes kann es zur Entwicklung der Kriebelkrankheit kommen, die große Ähnlichkeit mit der Tabes dorsalis hat und deren Wesen in nervösen Störungen, namentlich Parästhesien, besteht, welchen die Krankheit ihren Namen verdankt.

Nach *Feinzer* (154) soll ein Gehalt des Mehls an 0·1 *g* Ergotin imstande sein, die Krankheit hervorzurufen.

Die ersten Zeichen sind meist Appetitlosigkeit und gastrointestinale Störungen — Aufstoßen, Erbrechen, Durchfall oder Verstopfung. Dann treten gewöhnlich Schwindelanfälle, Schlaflosigkeit und abnorme Sensationen in den Gliedmaßen (Kriebeln) auf. In den ausgeprägteren Fällen kommt es unter heftigen Schmerzen zu Kontrakturen der Beugemuskulatur, namentlich der Finger und Oberschenkel. Aber auch Unterschenkel und Ober- und Unterarme können davon ergriffen werden. In schweren Fällen beteiligt sich die Rückenmuskulatur und Schlundmuskulatur. Durch tonische Krämpfe des Zwerchfells werden schwere Zustände von Atemnot hervorgerufen. In vorgeschrittenen Fällen stellen sich trophische Störungen aller Art — Verlust der Haare, Zähne und Nägel —, Geschwürsbildung auf der Haut mit tiefgreifender Gangrän an Händen und Füßen ein, die zum Ver-

lust ganzer Glieder führen kann, oder eine tödliche Allgemeinseptikämie im Gefolge hat. In anderen Fällen kommt es zur Ausbildung rein tabischer Symptome: lanzinierender Schmerzen, Gürtelgefühl, Verschwinden der Sehnenreflexe, Pupillenstarre, Sehstörungen infolge Linsentrübung, Ataxie, Sprachstörungen und Störungen der geistigen Leistungen, die zu Melancholie, völliger Demenz, ja zum Stupor führen können.

In der Behandlung des chronischen Ergotismus sind wir leider völlig machtlos. Ein wirkliches Antidot gibt es nicht. Narkotica bringen zwar Linderung, aber keine Heilung. Besondere Sorgfalt erfordert die Behandlung der Geschwüre und gangränösen Prozesse, welche leicht zur Allgemeininfektion führen. Protrahierte warme Bäder sollen in vielen Fällen Linderung und Besserung bringen.

In frischen, akuten Fällen findet man bei der Obduktion die Zeichen der hämorrhagischen Entzündung im Verdauungstractus und in vorgeschrittenen chronischen Fällen Degeneration an dem peripheren Nerven und dem Zentralnervensystem in ähnlicher Weise, wie sie bei der Tabes dorsalis beobachtet wird.

* * *

Andere Gesundheitsstörungen, namentlich bakterielle Infektionen, sind bisher nach Brotgenuß kaum beobachtet worden. Es liegt das zum größten Teil daran, daß durch den Backprozeß alle pathogenen Keime, welche durch Vermittlung des Wassers, des Mehls, der Hände und des Speichels der Bäcker in den Teig gelangen können, durch die Siedehitze abgetötet werden und daß Keime, welche später auf das Brot gelangen, auf der trockenen Oberfläche keine günstigen Vermehrungsbedingungen finden. *Auché* (154a) wies nach, daß Typhus-, Paratyphus-, Ruhr- und Colibacillen, Streptokokken und Staphylokokken, welche künstlich dem Brotteig beigemischt waren, beim Backen vollständig vernichtet wurden.

Zu erwähnen wäre vielleicht noch das sogenannte fadenziehende Brot, das mehr einen Schönheitsfehler als eine giftige Eigenschaft darstellt. Die Krume verwandelt sich dabei in eine teigige, fadenziehende Masse mit einem unangenehmen aromatischen Geruch. Die Ursache dieser Brotkrankheit sind die in die Gruppe der Kartoffelbacillen gehörigen Stäbchen, welche hitzebeständige Sporen bilden, welche ihrerseits den Backprozeß überdauern und nach dem Backen bei einer nicht genügend schnell erfolgenden Abkühlung des Brotes zu Bakterien auswachsen können und dann die beschriebene Veränderung hervorrufen. Da dieselbe jedesmal grobsinnlich wahrnehmbar ist, so wird der Genuß solchen Brotes und damit die Entstehung von Gesundheitsschädigungen vermieden.

2. Reis- und Maisvergiftungen.

Beri-Beri.

Eine der interessantesten, zu den chemischen Nahrungsmittelvergiftungen zu rechnende Krankheit ist die Beri-Beri-Krankheit, eine epidemisch in tropischen und subtropischen Ländern unter den Eingeborenen, aber gelegentlich einmal auch auf Schiffen auftretende schwere, subakut oder chronisch verlaufende Krankheit, die sich klinisch charakterisiert durch Ernährungsstörungen der Haut, Störungen der Sensibilität sowie des Kreislaufsystems, entzündliche Degeneration der peripheren Nerven und Mus-

keln und die unbehandelt stets zum Tode führt. Diese Krankheit wurde lange Zeit eben wegen ihres epidemischen Auftretens als eine Infektionskrankheit angesprochen und manche Autoren vertreten auch heute noch diese Ansicht. So glaubt *Mense* (155), daß ein Infektionserreger existiert, der Toxine produziert, welche die Degeneration der Nerven und Muskeln hervorrufen. Jedoch ist bisher die Entdeckung des Erregers und der Nachweis einer direkten Übertragung von Mensch zu Mensch nicht gelungen, genau so wie man auch beim Skorbut bisher vergeblich nach einem Erreger geforscht hat.

Das Wesen der Krankheit ist aber doch durch die Forschungen der letzten Jahre in den Hauptpunkten aufgeklärt worden. Der diesjährige Kongreß der tropenmedizinischen Gesellschaft des fernen Ostens, welcher in Manila stattfand, hatte hauptsächlich die Erörterung der Ursachen und der Verhütung der Beri-Beri zum Gegenstand der Verhandlungen.

Die auf Grund von exakten Beobachtungen in der Praxis gewonnene Anschauung der Beri-Beri als einer durch die Nahrung mit poliertem Reis bedingten Stoffwechselkrankheit, erhielt eine kräftige Stütze durch die Statistiken, welche von *de Haan* (156) in Batavia und *Campbell-Highet* (157) in Siam aufgestellt sind, und aus denen eindeutig hervorgeht, daß die Krankheit nur da, wo fast ausschließlich polierter Reis genossen wird, auftritt und daß man sie durch Wechsel der Kost zum Schwinden bringen kann.

Den experimentellen Beweis für den ursächlichen Zusammenhang zwischen poliertem Reis und Beri-Beri erbrachte *Eykmann* (158) durch Fütterungsversuche an Hühnern. Dieselben gingen an einer der Beri-Beri ähnlichen Krankheit der Nerven ein, sobald sie ausschließlich mit poliertem Reis gefüttert wurden. Auf diese Weise leicht krank gemachte Tiere konnten gerettet werden, sobald mit der Nahrung gewechselt wurde. Die Zugabe von Fleisch oder Bohnen genügte, um der Krankheit Einhalt zu tun und sie zur Heilung zu bringen. Diese Experimente stimmten mit Erfahrungen überein, nach welchen in Java eine Bohnenart als Heilmittel gegen Beri-Beri längst erprobt und festgestellt war.

Über das giftig wirkende Prinzip im Reis war man aber lange im unklaren. *Treutlein* (159) hatte im Harn Beri-Berikranker vermehrte Mengen von oxalsaurem Kalk gefunden und einen Zusammenhang zwischen der Krankheit und der Oxalsäure angenommen. Bei Fütterungsversuchen an Hühnern mit Oxalsäure, oxalsaurem Natron und weinsaurem Natron zugleich mit Reismehl sah er der menschlichen Beri-Beri ähnliche Symptome auftreten. In den auf diese Weise ums Leben gebrachten Tieren fanden sich dieselben fettigen Degenerationen an Herz- und Nierensubstanz wie bei beri-beri-kranken Menschen. Die Ursache hierfür erblickte *Treutlein* in der durch die Oxalsäure stattfindenden abnormen Kalkentziehung, da durch gleichzeitige Kalkzufuhr das Auftreten der Vergiftungserscheinungen verhütet werden konnte.

Gelegentlich einer Gruppenerkrankung an Beri-Beri auf einem Segelschiff fand *Schaumann* (160) die P_2O_5-Menge im Harn gegenüber normalem Harn stark vermindert, in 2 Fällen um 77 und 78%, in den übrigen Fällen um ein Drittel der Norm. Die Untersuchungen stützten die Annahme, daß Beri-Beri durch Mangel an organisch gebundenem Phosphor, wahrscheinlich an Nukleinsäuren, hervorgerufen wird. *Fraser* (161) zeigte dann, daß durch das sog. Polieren des Reises, welches darin besteht, daß

außer der äußeren Haut des Reiskorns ein zweites, dem Reiskorn anhaftendes, feines Häutchen (Silberhäutchen) entfernt wird — wobei gegenüber dem roten der sog. „weiße Reis“ entsteht, der in europäischen Ländern ausschließlich gegessen wird — daß also durch das Polieren der Phosphorgehalt stark herabgesetzt wird, und konnte weiter den experimentellen Beweis erbringen, daß das Wesen der Giftigkeit des weißen Reises nicht in der Anwesenheit einer giftigen Substanz, sondern in der Abwesenheit eines für den Stoffwechsel notwendigen Bestandteiles, des Phosphors, gelegen ist. Hühner, die mit poliertem Reis von ihm gefüttert wurden, gingen an Beri-Beri ein. Sie blieben am Leben und erkrankten nicht, wenn ihnen neben dem polierten Reis auch die Polierabfälle gereicht wurden. Damit war der Beweis geführt, daß es die bei der Polierung entfernten Stoffe sind, welche dem Reis die giftige Beschaffenheit verleihen.

Unabhängig von *Fraser* wies *Aron* (162) zunächst nach, daß der Phosphorgehalt des Reises durch das Polieren auf die Hälfte sinkt, und zwar, daß der in Gestalt des Phytin organisch gebundene Phosphor in die Kleie übergeht, und daß Hühner bei Fütterung mit weißem Reis und gleichzeitiger Darreichung von Reiskleie vor dem Ausbruch der Beri-Beri geschützt werden können. In großen Versuchsreihen zeigte er, daß auch beim Menschen der Phosphorbedarf durch reine Reisnahrung nicht gedeckt werden kann, daß der für den Menschen so gefährliche Phosphormangel durch gleichzeitige Verabfolgung von phosphorhaltigen Bohnen oder phosphorhaltiger Reiskleie ausgeglichen und Beri-Beri verhütet werden kann. Er zeigte ferner, daß durch den Phosphormangel in erster Linie die Nervensubstanz zu leiden hat, so daß also die Beri-Beri als eine durch Phosphorverarmung bedingte Stoffwechselkrankheit mit Veränderung der Nervensubstanz aufgefaßt werden kann.

Oppenheimer (162) macht darauf aufmerksam, daß diese Erklärung der Beri-Beri ein Analogon in der von *Peritz* gefundenen Tatsache habe, daß bei anderen schweren Nervenkrankheiten, wie bei der Tabes dorsalis, sich eine Verarmung an Lecithin, ebenfalls einem organischen Phosphorkörper, vorfindet und daß diese Verarmung an diesem Stoffe eine bedeutende Rolle in der Entwicklung der Krankheitserscheinungen spielt.

Es darf jedoch nicht verschwiegen werden, daß namentlich von japanischer Seite Bedenken gegen die Theorie der Phosphorverarmung als Ursache der Beri-Beri erhoben sind. Insbesondere hat *Shibayama* darauf aufmerksam gemacht, daß in Japan Beri-Beri auch bei Ernährung mit phosphorhaltigen Fischen vorkommt. Diese Beobachtung hat noch keine befriedigende Erklärung gefunden. Es ist daran zu denken, daß die in Fischen vorhandenen Phosphorverbindungen von dem Körper nicht in der richtigen Weise ausgenützt werden. Jedenfalls spricht die Beobachtung nicht gegen die so gut fundierte und experimentell erwiesene Theorie der Phosphorverarmung bei der infolge ausschließlicher Reisnahrung auftretenden, als Beri-Beri bezeichneten Krankheit.*

* Das Beiheft 8 zum Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, Dezember 1910, bringt eine sehr ausführliche Monographie von *Schaumann* über die Aetiologie der Beri-Beri unter Berücksichtigung des gesammten Phosphorstoffwechsels, die leider keine Berücksichtigung mehr finden konnte.

Pellagra (Maidismus).

Eine der Beri-Beri ähnliche Nahrungsmittelkrankheit ist die Pellagra, die nach Genuß von verdorbenem Mais in den Ländern, wo die Maisnahrung die vorherrschende ist — in den südlichen Provinzen Österreichs, in Oberitalien und in Spanien — beobachtet wird. Die ersten Symptome sind Verdauungsstörungen aller Art, denen sich nervöse Erscheinungen zugesellen: Nervenschmerzen, tonische Krämpfe, Kontrakturen, Paresen und Paralysen, Ptosis, Myosis, Amaurose, Diplopie, Hemeralopie, Muskelatrophie. Charakteristisch ist ein mit Rötung und Schuppung einhergehender Hautausschlag, der der Krankheit den Namen gegeben hat. Eine hochgradige Abmagerung und Anämie verursachen in den Fällen, in welchen erst spät ein Wechsel der Nahrung vorgenommen wird, den Tod. Findet rechtzeitig eine Änderung der Ernährung statt, so kann Heilung eintreten.

Über die eigentliche Ursache dieser eigenartigen Krankheit ist man noch nicht völlig im Klaren. Sicher ist, daß verdorbener Mais die Krankheit hervorruft. Über das darin wirksame Gift sind die Meinungen geteilt. Man neigt jetzt dazu, durch gewisse Schimmelpilze erzeugte Gifte für die Krankheit verantwortlich zu machen. *Otto* (162 a) fand, daß deutsche und italienische Aspergillusstämme sich bezüglich ihrer Giftigkeit sehr verschieden verhalten, daß die deutschen ungiftig, die italienischen giftig waren. *Sturli* (162 b) isolierte aus Penicillium glaucum ein krampferregendes Gift. Desgleichen stellte *Pietro* (162 c) die Giftigkeit von Penicillium glaucum aus Mais fest. Eingehend hat diese Frage *Camurri* (162 d) studiert. Er fand, daß einige Hyphomyceten, vorwiegend Aspergillen und Penicillien, Gifte erzeugen, welche bei den Versuchstieren ein Krankheitsbild hervorbringen, das sehr dem gewöhnlichen Symptomenkomplex der Pellagrakranken nahekommt. Diese Schimmelarten finden im Mais einen sehr günstigen Nährboden, können sich aber auch auf anderen Substraten entwickeln. Das pellagrogene Gift stellen nach seiner Ansicht die von den Pilzen stammenden Fermente dar. Sie verändern den Mais derartig, daß sporen- und mycelienfreie Infusionen von verdorbenem Mais giftig wirken. Diese Enzyme werden im normalen Organismus zersetzt, im prädisponierten tritt Giftwirkung ein.

Für die Theorie der Wirkung von Schimmelpilzgiften (Fermenten) könnte die Beobachtung sprechen, daß nicht nur durch das aus verdorbenem Mais bereitete Mehl, sondern auch durch den Genuß des aus solchem Mais bereiteten Branntweines das Bild der schweren Vergiftung verursacht wird.

Weitere Forschungen werden hoffentlich bald die Ätiologie dieser sehr auffälligen und eigenartigen Nahrungsmitteltoxikose völlig aufklären.

3. Metallvergiftungen.

In früheren Zeiten wurden fast alle Nahrungsmittelvergiftungen auf Metallsalze zurückgeführt, unter denen Kupfer, Zink und Blei eine besondere Rolle spielten. Ihre Wirkungen sind vielfach überschätzt worden. Heute weiß man, daß ein großer Teil der Nahrungsmittelvergiftungen auf bakteriellen Ursachen beruht und mit einer Beimengung pharmakologisch giftiger Stoffe nichts zu tun hat. Trotzdem können Gesundheitsschädigungen durch Nahrungsmittel, in welche die genannten Metalle auf irgend eine Weise gelangt sind, auch heute noch vorkommen.

Kupfervergiftungen.

Unter den Kupferverbindungen hat man von altersher dem essigsauren Kupfer, dem Grünspan, eine wichtige Rolle bei der Entstehung von Nahrungsmittelvergiftungen zugesprochen. Da früher der Gebrauch kupferner Geschirre ein weit verbreiteter war, und da man in ihnen die Bildung von Grünspan häufig sehen konnte, so ist es ganz erklärlich, daß im Volke die Anschauung von der Gefährlichkeit der in kupfernen Gefäßen zubereiteten Speisen festen Fuß faßte, und daß bei Nahrungsmitteln, deren Genuß Gesundheitsstörungen verursacht hatte, wenn sie zufällig in kupfernen Gefäßen hergestellt waren, in diesem Umstande und nicht in anderen Momenten die Ursache für die Schädlichkeit gesucht und gefunden wurde. Wenn man die Literatur daraufhin durchsucht, so ist man über die geringe Zahl von Berichten über Kupfervergiftungen durch Nahrungsmittel erstaunt. Und die wenigen Fälle, welche berichtet sind, halten einer Kritik nicht einmal stand, sondern lassen vielmehr berechtigte Zweifel an der Richtigkeit der Annahme einer Intoxikation mit Kupfer aufkommen. Aus ihnen geht meistens hervor, daß die Schädlichkeit der betreffenden Speisen durch andere Ursachen, aber nicht durch den meist gar nicht nachgewiesenen oder in geringer Menge gefundenen Kupfergehalt bedingt worden ist.

Die letale Dosis beträgt für Grünspan etwa 10 – 12 *g*, eine Menge, welche niemals in einer einzelnen Portion einer Speise sein kann, mag sie noch so sehr mit Grünspan durchsetzt gewesen sein. Nach *Lehmann* müssen etwa 200 *mg* Kupfer aufgenommen werden, um leichte Störungen auszulösen, eine Menge, zu deren Aufnahme im Haushalt ebenfalls kaum Gelegenheit gegeben sein dürfte. *Galippe* (162 e) ließ 14 Monate lang alle, auch die sauren Speisen in kupfernen Gefäßen zubereiten, wobei öfter metallischer Beigeschmack bemerkt wurde, jedoch erkrankte kein Mitglied des Hausstandes. Absichtliche Beimengungen können natürlich hier nicht in Betracht kommen. So ist es z. B. nicht ausgeschlossen, daß in einem Falle (Gesundheitswesen des preußischen Staates), in welchem Stachelbeeren in einem kupfernen Kessel mit Kupfermünzen gekocht wurden, und in welchem der daraus bereitete Stachelbeerkuchen Vergiftungserscheinungen hervorgerufen hat, tatsächlich eine Kupfervergiftung vorgelegen hat. Jedoch ist zu bedenken, daß mehl-, milch- und eierhaltige Speisen zu bakteriellen Vergiftungen Anlaß geben können, und daß nach neueren Untersuchungen im Kaiserlichen Gesundheitsamt das Kupfer bei Anwesenheit von Eiweißstoffen komplexe organische Verbindungen eingeht, welche nicht giftig sind oder wenigstens hinsichtlich ihrer physiologischen Wirkung anders zu beurteilen sind als anorganische Kupferverbindungen, da bei der Auflösung jener Kupferverbindungen das Kupfer nicht ohne weiteres als Ion abgespalten wird.

Diese sehr wichtige Feststellung hat denn auch zu einer Verordnung des Reichskanzlers geführt, in der eine vorsichtige Anwendung des § 1 des Reichsgesetzes vom 5. Juli 1887, betreffend die Verwendung gesundheitsschädlicher Farben bei der Herstellung von Nahrungsmitteln, auf mit Kupfer gegrünte Gemüse empfohlen wird. Bekanntlich war es früher eine in Deutschland und außerdeutschen Staaten (Frankreich) weitverbreitete Sitte, zur Erhaltung oder Verbesserung der grünen Farbe von Konserven diesen geringe Mengen Kupfer hinzuzusetzen oder

sie in kupfernen Kesseln zu dem genannten Zwecke zu kochen. Beim Kontakt grüner Pflanzen mit Kupfer in essigsaurer Lösung entsteht das in Wasser und Essigsäure unlösliche phylocyaninsaure Kupfer, das den Konserven ihre natürliche grüne Farbe verleiht. Durch das Gesetz wurde die Verwendung kupferhaltiger Farben hierzu verboten. Dieses Verbot ist zwar nicht aufgehoben, jedoch ist auf die Unschädlichkeit der organischen Kupferverbindungen aufmerksam gemacht sowie darauf hingewiesen, das geringe Mengen Kupfer von Natur aus in Gemüsepflanzen enthalten sein können. *Fromm* (162 f) fand in 1 Kilo Erbsenkonserven 30 *mg* Cu in Form des phylocyaninsauren Kupfers, das übrige, 105—300 *mg*, als Albuminat oder Oleat. Ein bestimmter, als Höchstgrenze anzusehender Gehalt der Gemüsekonserven an Kupfer ist im Großherzogtum Baden durch den Erlaß des Ministeriums des Innern vom 31. Dezember 1906 festgesetzt worden. Nach diesem kann eine Beanstandung des gegrünten Gemüses unterbleiben, wenn der Gehalt an Kupfer 30 *mg* in 1 *kg* Gemüse nicht übersteigt.

Zusammenfassend ist also zu sagen, daß die Gefahr der Gesundheitsschädigungen durch Kupfer, namentlich das so sehr gefürchtete Grünspan, infolge Nahrungsaufnahme eine äußerst geringe ist.

Bleivergiftungen.

Ungleich größer als die Gefahr von Gesundheitsstörungen durch kupferhaltige Nahrungsmittel ist die Möglichkeit einer Vergiftung durch bleihaltige Nahrungsmittel, jedoch ist auch diese Gefahr bei weitem überschätzt worden. Die bisher bekannt gewordenen Fälle von Vergiftungen durch bleihaltige Nahrungsmittel waren verursacht erstens durch Wasser aus bleihaltigen Röhren, zweitens durch bleihaltiges Mehl oder Brot und drittens durch Speisen und Getränke, welche in bleihaltigen Eß-, Trink- und Kochgeschirren zubereitet oder aufbewahrt und gereicht waren.

Der bekannteste Fall der ersten Gruppe ist die in Dessau vorgekommene Intoxikation durch Leitungswasser, das infolge seiner chemischen Zusammensetzung so viel Blei aus den Röhren in gelöstem Zustande aufgenommen hatte, daß sein monatelang fortgesetzter Genuß chronische Bleivergiftung bei den Einwohnern hervorrief. Die ersten Erkrankungen kamen 7 Monate nach Benützung der betreffenden Wasserleitung zum Ausbruch. Eine ähnliche Bleivergiftung großen Stils durch bleihaltiges Wasser ist in Sheffield vorgekommen.

Auch aus anderen Städten wird über Einzelfälle von Bleivergiftung durch fortgesetztes Trinken von Leitungswasser berichtet (Literatur siehe *Gaertner*, Vierteljahrschrift für gerichtl. Medizin, 1910 und *Erben:* Vergiftungen, Braumüller, Wien 1909.)

Bemerkenswert ist folgender Fall: Eine Försterfamilie hatte seit dem 14. Mai 1896 eine 57 Schritt lange Wasserleitung aus Blei benützt, in welcher noch abgeraspelte Bleistückchen in ziemlicher Anzahl lagen. Am 10. Juni, also nach 27 Tagen, erkrankte die 17jährige Tochter, 4 Tage später die Mutter, nach weiteren 14 Tagen der 45jährige Sohn und zuletzt noch nach 11 Tagen der 11jährige Sohn. Die Tochter starb am 28. Juni 1896. Im Nahrungsmittelamt zu Breslau wurden 950 *g* Blei in 1 *l* Wasser nachgewiesen. Trotz des ungeheuren Bleigehaltes war die Aufnahme 27 Tage hindurch erfolgt, ehe sich Krankheitssymptome zeigten.

Chronische Bleivergiftungen durch bleihaltiges Mehl sind in einigen wenigen Fällen bekannt geworden. Sie sind dadurch zustande gekommen, daß zum Ausfüllen der Löcher in Mühlsteinen Blei verwendet worden war, was nunmehr durch Reichsgesetz verboten ist. Am bekanntesten ist die Massenvergiftung in Gießen und in Negenborn geworden. Letztere ist im Archiv für Hygiene, Bd. 69 von *Niemann* ausführlich beschrieben. Sie bietet deshalb ein besonderes Interesse, weil der Bleigehalt ein sehr hoher war. In 1 *kg* Mehl wurden durchschnittlich 138 *mg* Blei festgestellt, so daß durchschnittlich von dem Erwachsenen der Bewohner 69 *mg* in Gestalt von Brot täglich aufgenommen wurden. Da der Beginn der meisten Erkrankungen zwischen dem 21. und 28. Tag nach Beginn der Broternährung fiel, so waren durchschnittlich 1·449—1·930 *g* Blei bis zum Ausbruch der Krankheit aufgenommen.

So selten wie diese Fälle sind auch die durch bleihältige Eß-, Trink- und Kochgeschirre verursachten Vergiftungen.

Wie *Gaertner* (165) in seiner neuesten Arbeit über die Gesundheitsschädlichkeit der aus Lot hergestellten Puppenservice hervorhebt, konnten schon vor mehr als 10 Jahren, als im Kaiserlichen Gesundheitsamt ein Gesetz über den Höchstgehalt von Blei in Eß- und Trinkgeschirren ausgearbeitet wurde, von *Wolffhügel,* dem Bearbeiter des Gesetzes, nicht mehr als 6 Fälle von Bleivergiftung durch Eß-, Trink- und Kochgeschirre aus der ganzen Literatur zusammengestellt werden. Diesen 6 Fällen fügt *Gaertner* in seiner neuesten Arbeit noch 4 Fälle hinzu. In 2 Fällen sind Leute nach dem Genuß von Cider aus Zinnkrügen erkrankt, in einem anderen Falle erkrankte ein Kind nach langem Gebrauch eines Zinnbechers mit 75% Bleigehalt und im vierten Fall trat eine Bleivergiftung nach jahrelanger Benutzung von Zinntellern mit 39·85% Blei auf. Das sind also im ganzen 10 Fälle von Bleierkrankungen durch Zinnblei-Eß-, Trink- und Kochgeschirre, die überhaupt bekannt geworden sind. Dagegen ist nach *Gaertner* kein Fall verzeichnet, daß durch 33% Blei enthaltende Puppenspielservice — und ebensowenig durch Schreihähne und Trillerpfeifen — irgend ein Kind erkrankt sei, trotzdem durch viele Generationen durch mindestens zwei Jahrhunderte von Millionen und aber Millionen Kindern mit Puppenservicen gespielt worden ist, die aus Schnellot hergestellt sind und 30—40% Blei enthalten. Mit diesen Erfahrungstatsachen stimmen die Versuche und Berechnungen *Gaertners* überein, welche lehren, daß eine Vergiftung mit den kleinen Geräten selbst dann ausgeschlossen ist, wenn das tägliche Spiel mit ihnen ein durch Monate reichendes sein sollte.

Er weist daher die chronische Bleivergiftung durch die Aufnahme des von den Speisen und Getränken aufgenommenen Bleis vollständig zurück, weil sowohl die Menge des in der einzelnen Gabe eventuell einverleibten Bleis viel zu klein als auch die Zeit, während welcher solche Aufnahmen statthaben, viel zu kurz ist. Er gibt zu, daß das Blei ein sehr böses, ein unheimliches Gift sei, daß es aber so bösartig, wie es sich in den Köpfen einiger Nahrungsmittelchemiker und medizinischer Sachverständiger darstelle, denn doch nicht sei. Die krankmachenden Dosen sind durchaus nicht so klein, als man vielfach anzunehmen scheint. Sie müssen schon bis an eine Tagesdosis von 4—7 *mg* herangehen, wenn sie in mehrmonatigen bis zweijährigen täglichen Aufnahmen Zeichen der Bleivergiftung hervorrufen sollen.

Wie viel Blei zur Vergiftung beim Menschen notwendig ist, ist schwer zu sagen. Nach *Gaertner* liegt die Vergiftungsgrenze, welche bei

0·35 *mg* angenommen ist, mehr als das Zehnfache höher. Bei Beantwortung dieser Frage soll man nicht vergessen, daß das Blei ein Arzneimittel ist und als solches dem Erwachsenen mehrere Tage hintereinander in Mengen von 300 *mg* pro die gegeben werden darf. Die letale Dosis des essigsauren Bleis beträgt etwa 50 *g*, die des basisch-essigsauren Bleis 20—25 *g*. Derartige Mengen können selbst unter den günstigsten Lösungsbedingungen niemals von Eß-, Trink- und Kochgeschirren in den betreffenden Inhalt übergehen. Die Mengen Blei und Zinn, die sich auflösen, hängen in erster Linie von der Natur der einwirkenden Lösung ab, ist sie schwachsauer, so wird viel Blei und wenig Zinn gelöst, erhält sie konzentrierte Säure, so findet sich viel Zinn und wenig Blei in der Lösung. Die hypothetischen Mengen des Blei in Nahrungsmitteln, welche in saurem Zustande in bleihältigen Gefäßen hergestellt und aufbewahrt sind, werden überschätzt und die gesundheitsschädliche Dosis des Bleis ist bisher zu niedrig veranschlagt worden. Es ist daher wirklich an der Zeit, daß unsere bisherigen Vorstellungen über die Möglichkeiten von Nahrungsmittelvergiftungen durch Kupfer und Blei nunmehr endgültig einer besseren Kenntnis Platz machen.

Um Gesundheitsschädigungen durch das Vorkommen von Blei und Zink in gewissen Gebrauchsgegenständen nach Möglichkeit einzuschränken, ist durch Reichsgesetz vom 25. Juni 1887 für einzelne Gegenstände ein Höchstgehalt an Blei und Zink festgesetzt worden, für andere überhaupt verboten worden. Die Verwendung von bleihaltigen Kautschukschläuchen zu Leitungen für Wein, Bier und Essig sowie zur Herstellung von Mundstücken für Saugflaschen, Saugringen oder Warzenhütchen zu Trinkbechern ist gänzlich verboten. Desgleichen ist verboten, daß zur Verfertigung von Nahrungs- und Genußmitteln bestimmte Mühlsteine unter Verwendung von Blei und bleihaltigen Stoffen an der Mahlfläche hergestellt oder daß derartig hergestellte Mühlsteine zur Verfertigung von Nahrungs- oder Genußmitteln verwendet werden. Zur Herstellung von Druckvorrichtungen zum Ausschank von Bier sowie von Siphons für kohlensäurehaltige Getränke dürfen nur Metallegierungen verwendet werden, welche in 100 Gewichtsteilen nicht mehr als einen Gewichtsteil Blei enthalten. Eß-, Trink- und Kochgeschirre dürfen nicht ganz oder teilweise aus Blei oder einer in 100 Gewichtsteilen mehr als 10 Gewichtsteile Blei enthaltenden Metallegierung hergestellt, an der Innenseite mit einer in 100 Gewichtsteilen mehr als einen Gewichtsteil Blei enthaltenden Metallegierung verzinnt oder mit einer in 100 Gewichtsteilen mehr als 10 Gewichtsteile Blei enthaltenden Metallegierung gelötet, mit Email oder Glasur versehen sein, welche bei halbstündigem Kochen mit einem in 100 Gewichtsteilen 4 Gewichtsteile Essigsäure enthaltenden Essig an den letzteren Blei abgeben. Konservenbüchsen müssen diesen Bedingungen entsprechen. Zur Packung von Käse dürfen Metallfolien nicht verwendet werden, welche in 100 Gewichtsteilen mehr als einen Gewichtsteil Blei enthalten.

Die Bleiröhren von Wasserleitungen sind in das Gesetz absichtlich nicht mit einbezogen worden, da eine Aufnahme von Blei aus den Röhren in das Wasser von dem Gehalte eines ganz bestimmten Mengenverhältnisses von Salzen und Gasen abhängig ist, das in seltensten Fällen gegeben sein dürfte.

Zink- und Zinnvergiftungen.

Vergiftungen durch zinkhaltige Nahrungsmittel sind in einwandfreier Weise kaum festgestellt. Sie gehören jedenfalls zu den größten Seltenheiten. Ihre Möglichkeit war in den achtziger Jahren durch die massenhafte Einführung des Dörrobstes aus dem Auslande gegeben. Wie sich herausstellte, wurden die Obstsorten, insbesondere die Äpfel, auf Horden aus verzinktem Eisendraht getrocknet und nahmen dadurch erhebliche Mengen Zink auf. Ob dadurch Gesundheitsschädigungen hervorgerufen sind, ist nicht bekannt geworden. Nachdem infolge Rundschreibens des Reichskanzlers seitens der Nahrungsmittelkontrolle auf diesen Übelstand

geachtet wird, gelangt zinkhaltiges Dörrobst nicht mehr in den Verkehr. Übertrieben sind die mit der Zunahme des Verbrauchs von Konserven steigenden Befürchtungen von Gesundheitsschädigungen durch zinnhaltige Konserven. Nach *v. Jaksch* unterliegt es noch immer der Diskussion, ob metallisches Zinn wirklich toxikotische Wirkungen entfaltet. Nach *Lehmann* (164) sollen allerdings durch den Genuß von Nahrungsmitteln, welche 100 *mg* Zinn oder darüber enthalten, akute, aber meist leichte Verdauungsstörungen bewirkt werden, und nach *Dieudonné* sollen ältere vegetabilische Konserven bis zu 200 *mg* pro Kilo, Fleischkonserven bis 325 *mg* Zinn enthalten. Besonders große Mengen sollen in verdorbenen Konserven gefunden sein, wo die durch die Gärung gebildeten Säuren die Lösung des Zinns bei Anwesenheit von Sauerstoff begünstigen, desgleichen in sauren Konserven. Ein Gehalt von 1030 *mg* pro Kilo Konserve, wie ihn *Günther* (166) fand, gehört zu den Ausnahmen. Ob in diesen Fällen aber tatsächlich eine Vergiftung durch Zinn ausgelöst worden ist und die Ursache nicht vielmehr in dem Verdorbensein gesucht werden muß, steht dahin. Nach den im Kaiserlichen Gesundheitsamt ausgeführten Untersuchungen ist der Zinngehalt von Büchsenkonserven ein geringer, der allerdings mit dem Alter wächst, jedoch eine zur toxischen Wirkung nötige Höhe nicht erreicht. Das Firnissen der Büchsen, die Fettung der Wand und die Gegenwart von reducierendem Zucker setzen die Lösungsmöglichkeit herab.

Nach den Untersuchungen *Eckardts* (167) soll bei der Reifung des Käses, der in Stanniol eingepackt ist, Zinn in nicht kleinen Mengen übergehen. Ob dadurch Vergiftungserscheinungen hervorgerufen werden können, steht noch nicht fest. Immerhin kann man seiner Empfehlung, vor dem Gebrauche die äußere graue Schicht des Käses zu entfernen, nur beipflichten.

Die klinischen Symptome bestehen bei den durch Metallsalze enthaltende Nahrungsmittel hervorgerufenen Vergiftungen vorwiegend in einer heftigen akuten Gastroenteritis. Bei der Kupfervergiftung können auch nervöse Erscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, Anästhesien, Lähmungen, Krämpfe und Delirien) auftreten. Das klinische Bild der chronischen Bleivergiftung ist hinlänglich bekannt. (Siehe auch Deutsche Klinik, Bd. III, pag. 522.) Die Behandlung hat für möglichst schnelle Entfernung und Bindung etwa noch im Magen vorhandener Gifte zu sorgen. Die Verabfolgung von Milch oder anderer eiweißhaltiger Flüssigkeiten und nachfolgender Ausspülung ist bei ganz akuter Vergiftung zu empfehlen. Bei der Kupfervergiftung würde als Gegengift die Verabfolgung von Magnesia usta, Milchzucker und pulverisierter Holzkohle in Betracht kommen. Für Blei stellen die schwefelsauren Alkalien (Natronsulfat und Magnesiasulfat) die wirksamsten Gegengifte dar, während bei akuten Zinnvergiftungen am besten kohlensaure Alkalien verabfolgt werden. Im übrigen ist die Behandlung eine rein symptomatische.

4. Vergiftungen durch Konservierungsmittel.

Nahrungs- und Genußmittel können für den Menschen dadurch eine giftige Beschaffenheit annehmen, daß ihnen zwecks Konservierung chemische, nicht indifferente Mittel zugesetzt werden. Die hauptsächlichsten Nahrungsmittel sind Fleisch, Milch und Wein und die gebräuchlichsten Konservierungmittel sind Borsäure, Salicylsäure, schweflige Säure, Formal-

dehyd. Über die Schädlichkeit der Borsäure ist lange gestritten worden, bis dann hauptsächlich auf Grund der im Kaiserlichen Gesundheitsamt unter *Rost* (164a) ausgeführten Arbeiten ihre Schädlichkeit anerkannt und daher ihre Verwendung verboten wurde.

Wenn aus der Praxis eigentliche Vergiftungen durch Konservierungsmittel nicht berichtet sind, so kann man daraus nicht schließen, daß sie nicht vorkommen. Der Grund dafür liegt vielmehr in den geringen Krankheitserscheinungen, welche durch die Konservierungsmittel ausgelöst werden.

Allgemein gesetzliche Bestimmungen über die Verwendung von Konservierungsmitteln gibt es nicht. Jedoch geben einzelne Sondergesetze eine Handhabe zur Verhütung von Gesundheitsschädigungen durch Konservierungsmittel. Das Schlachtvieh- und Fleischbeschaugesetz schreibt vor, daß bei der gewerbsmäßigen Zubereitung von Fleisch gesundheitsschädliche oder solche Stoffe nicht verwendet werden dürfen, die eine gesundheitsschädliche oder minderwertige Beschaffenheit des Fleisches zu verdecken geeignet sind, dazu gehören Borsäure und deren Salze, Formaldehyd, Alkali- und Erdalkalihydroxyde und Karbonate, schweflige Säure und deren Salze sowie unterschwefligsaure Salze, Fluorwasserstoff und dessen Salze, Salicylsäure und deren Verbindungen, chlorsaure Salze. Nach dem Weingesetz dürfen Aluminiumsalze, Borsäure, Salicylsäure, Oxalsäure, lösliche Fluorverbindungen oder Verbindungen, welche einen dieser Stoffe enthalten, Wein, weinhaltigen oder weinähnlichen Getränken bei oder nach der Herstellung nicht zugesetzt werden.

Bekannt ist, daß ein großer Teil des aus dem Auslande eingeführten Dörrobstes regelmäßig schweflige Säure enthält, infolge Schwefeln des Obstes, das zu seiner Haltbarmachung nicht entbehrt werden kann. Über die Schädlichkeit der schwefligen Säure im Obst ist man noch nicht im Klaren. Einige Bundesregierungen haben die mit der Nahrungsmittelkontrolle betrauten Organe angewiesen, Dörrobst mit einem Gehalt an schwefliger Säure bis zu dem Höchstbetrage von 0·125% nicht zu beanstanden.

* * *

Zusammenfassend ist demnach zu sagen, daß Nahrungsmittelvergiftungen durch chemische Gifte, insbesondere Metallsalze zu den Seltenheiten gehören, daß die Gefahr der Gesundheitsschädigung durch unbeabsichtigte Beimengung von Kupfer, Blei und Zinn von den Eß-, Trink- und Kochgefäßen oder Konservenbüchsen her zu ihrem Inhalt eine geringe ist, daß daher beim Auftreten von Gesundheitsstörungen nach Genuß in solchen Gefäßen zubereiteter Speisen viel eher an bakterielle Zersetzungen zu denken ist.

Literatur: 1. *Rousseau*, siehe *v. Vayedes*, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med., 1905. — 2. *Bollinger*, Vortrag, gehalten 24. April 1880. — 3. *Gaertner*, Breslauer ärztl. Zeitg., 1888. — 4. *Gaffky* u. *Paak*, Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt, Bd. VI. — 5. *Durham*, Brit. med. Journ., 1898. — 6. *De Nobele*, Ann. de la soc. méd. Gand. 1899 und 1902. — 7. *Schottmüller*, Deutsche med. Wochenschr., 1901, pag. 511 und Zeitschr. f. Hyg., Bd. XXXVI. — 8. *Kurth*, Deutsche med. Wochenschr., 1901. — 9. *Trautmann*, Zeitschr. f. Hyg., Bd. 45. — 10. *Uhlenhuth, v. Leuthold*-Gedenkschr., Bd. I. — 10a. *Seiffert*, Zeitschrift f. Hygiene u. Inf., 1909. — 11. *Hübener*, Monographie über Fleischvergiftungen. Fischer, Jena 1910. — 12. *Brekele*, Münchener med. Wochenschr., 1910, Nr. 43. — 13. *Hillenberg* u. *Bierotte*, Hyg. Rundschau, 1910. — 13a. *Jacobits* u. *Kayser*, Zen-

tralblatt f. Bakt., 53. — 13b. Das Gesundheitswesen des preußischen Staates 1900--1908. — 14. *Nocard*, Publ. de cons. d'Hyg., 24. mars 1893. — 15. *Löffler*, XIV. Int. Kongreß f. Hygiene 1907. — 16. *Salmon* u. *Smith*, Annal. Report of the Bureau of animal industry, 1885. — Investigations of infections animal diseases. Bur. of animal industry, 1889 u. 1890. — 17. *Thomassen*, Ann. de l'Inst. Pasteur, 19e Anné. — 18. *Malvoz*, siehe *van Ermengem*, Handb. d. pathog. Mikroorganismen. — 19. *Basenau*, Arch. f. Hyg., Bd. 1893 u. 1894. — 20. *Langer*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt. d. Haustiere, 1904. — 21. *Pitt*, Zentralbl. f. Bakt., 1909. — 21a. *Poels*, Zweede Raport, Rotterdam, 1893. — 22. *Jensen*, Ugeskrift for Läger, 1904. Handbuch *Kolle-Wassermann*. — 24. *Uhlenhuth* u. *Hübener*, Zentralbl. f. Bakt., Ref. 1908 u. 1909; Berliner tierärztl. Wochenschr., 1907; Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt, 27 u. 29; Med. Klinik, 1908. — 25. *Lignières*, Rec. méd. Vétérin., T. 82. — 26. *Durham*, Lancet, 1898. — 27. *Lochmann*, Zentralbl. f. Bakt., 31. — 28. *Conradi*, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene, 1909 u. 1910; Klin. Jahrb., 1909, Bd. 17 u. 21; Münchener med. Wochenschr., 1909; Zentralbl. f. Bakt., 1908. — 29. *Rimpau*, Deutsche med. Wochenschr., 1908; Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt, Bd. 30. — 30. *van Ermengem*, Handbuch der Mikroorganismen: *Kolle-Wassermann*. — 31. *Kutscher*, Zeitschr. f. Hyg., 1906; Berliner klin. Wochenschr., 1907. — 32. *Jacobsohn*, Berliner klin. Wochenschr., 1907. — 33. *Bachr*, Hyg. Rundschau, 1908. — 34. *Meyer*, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1909. — 35. *Rommeler*, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene, Bd. XX; Zentralbl. f. Bakt., 1909; Deutsche med. Wochenschr., 1909. — 36. *Fromme*, Zentralbl. f. Bakt., 1907. — 37. *Sobernheim* u. *Seligmann*, Zeitschr. f. Immunitätsforschung, 1910. — 38. *Fischer*, Festschrift für *R. Koch*. — 39. *Poels* u. *Dhont*, Zweede Raport the Rotterdam. 1893: Fleischvergiftung, *V. van Ermengem*. — 40. *Trommsdorff*, Arch. f. Hyg., Bd. LV; Münchener med. Wochenschr., 1903. — 41. *Georg Meyer*, Münchener med. Wochenschr., 1905. — 42. *Shibayama*, Münchener med. Wochenschr., 1907; Zentralbl. XLVIII. — 43. *Fleischhauerl*, Münchener med. Wochenschr., 1908. — 44. *Handson* u. *Williams*, Br. med. Journ., 1908. — 45. *Bainbridge*, The Journal of Patholog. and Bacteriology, 1909, Bd. IV. — 46. *Steffenhagen*, Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt, 1910. — 47. *Drewes*, Zeitschr. f. Medizinalbeamte, 1908. — 48. *Silberschmidt*, Zeitschr. f. Hyg., 28 u. 30. — 49. *Rocchi* u. *Tiberti*, Zeitschr. f. Hyg., 1908. — 50. *van Slooten*, Inaug.-Diss., 1907, Amsterdam. — 50a. *Fischer*, siehe 28—51. *Delepine*, Journ. of Hygiene. 1903. Vol. III. — 52. *Jochmann*, Zeitschr. f. klin. Med., 1905. — 53. *Lorey*, Münchener med. Wochenschr., 1908. — 54. *Conradi*, Klin. Jahrb., 1909. — 55. *Babes*, Bericht über den XIV. intern. Hyg.-Kongreß. — 56. *Samut*, Zentralbl. f. Bakt., 1909. — 57. *Dörr*, *Franz* u. *Taussig*, Papatacifieber. — 58. *Sacquepée*, Les empoissonnements alimentaires. Paris 1909. — 59. *Netter*, Ref. Münchener med. Wochenschr., 1907. — 60. *Nauwerk* u. *Flinzer*, Münchener med. Wochenschr., 1908. — 61. *Ghon*, Diskussionsbemerk. intern. Hyg.-Kongreß 1907. — 62. *Arzt* u. *Böse*, Wiener klin. Wochenschr., 1908. — 63. *Strauch*, Zeitschr. f. Hyg., 1910. — 64. *Babes*, Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1909. — 65. *Marmann*, Hyg. Rundschau, 1906. — 66. *Rimpau*, Deutsche med. Wochenschr., 1908. — 67. *van Loghem*, Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indic. Deel, 1909; Zentralbl. f. Bakt., Referat, Bd. 44. — 68. *Johnston*, Zeitschr. f. Hyg., 1902; *Eulenburg*, Real-Encyklopädie, 1906. — 69. *Pratt*, Deutsche med. Wochenschr., 1907. — 70. *Fischer*, Festschrift für *R. Koch*. — 71. *Kranepuhl*, Münchener med. Wochenschr., 1905. — 72. *Bushnell*, *Eulenburgs* Real-Enzyklop., 1908 u. 1909. — 73. *Archard* u. *Bensaude*, Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1897. — 74. *Cushing*, *Johns Hopk.*, Bol. 1898. — 75. *Aoki*, Zentralbl. f. Bakt., 1910. — 76. *Lesne* u. *Dreyfuss*, siehe *Arzt* u. *Böse*, Wiener klin. Wochenschr., 1908. — 77. *Küster*, Hyg. Rundschau, 1908 u. 1909. — 78. *Marum*, Arch. f. Ohrenheilkunde, Bd. 78. — 79. *Bingel*, Münchener med. Wochenschr., 1908 u. 1909. — 80. *Shibayama* u. *Ovada*, Deutsche Militärärztl. Zeitschr., 1908. — 81. *Evers* u. *Mühlens*, Deutsche Militär-ärztl. Zeitschr., Nr. 38. — 82. *Reenstjerna*, Deutsche med. Wochenschr., 1910. — 83. *Gottschlich*, Handbuch der pathog. Mikroorganismen, *Kolle-Wassermann*. — 84. *Bienstock*, Arch. f. Hyg., Bd. 36. — 85. *Lery*, Arch. f. experim. Pathologie, 1898. — 86. *Berg*, Zeitschr. f. Medizinalbeamte, 1910. — 87. *Rottkay*, Deutsche med. Wochenschr., 1910. — 88. *Haupt*, siehe *Dieudonné*. — 89. *Wesenberg*, Zeitschr. f. Hyg., 28. — 90. *Glücksmann*, Zentralbl. f. Bakt., 28. — 91. *Silberschmidt*, Zeitschr. f. Hyg., 30. — 92. *Pfuhl*, Zeitschr. f. Hyg., 1891 u. 1900. — 93. *Schumburg*, Zeitschr. f. Hyg., 35 u. 41. — 94. *Gutzeit*, Fortschr. d. Vet.-Hyg., 1905. — 95. *Zimmermann*, Zeitschr. f. Medizinalbeamte, 1910. — 95a. *Fowler*, Journ. Roy. Army. Med. Corps, XIII. — 95b. *Friedrichs*, Zentralbl. f. Bakt., 1910. — 95c. *Cahn*, Deutsche med. Wochenschr., 1904. — 95d siehe 95b. — 96. *Lentz*, Klin. Jahrbuch, 1907. — 97. *Sachs-Müke*, Klin. Jahrb., 1909. — 97a. *Fischer*, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 39, 1892. — 97b. *Holst*, Deutsche med. Wochenschrift, 1904. — 97c. *Heller*, Zentralbl. f. Bakt.,

Nr. 53. — 98. *v. Drigalski*, Festschrift für *Robert Koch*. — 98a. *Babes*, Rom. medic., 1905. — 99. *Brummund*, Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1909. — 100. *Roth* u. *Quincke*, Vierteljahresschrift f. gerichtl. Medizin, 1883. — 101. *van Ermengem*, Handb. d. path. Mikroorg., *Kolle-Wassermann*. — 102. *Brieger*, Die Ptomaine, Berlin 1885 und 1886. — 103. *Kempner*, Zeitschr. f. Hyg., 1897; Deutsche med. Wochenschr., 1897. — 104. *Römer*, Zentralbl. f. Bakt., 1900. — 105. *Leuchs*, Archiv f. Hyg., 1910. — 106. *Schmidt-Mühlheim*, Handb. d. Fleischkunde, 1884. — 107. *van der Sticht* und *Marinesko*, siehe *v. Vagedes* Nr. 1. — 108. *Kobert*, Über Giftfische und Fischgifte. Stuttgart 1905. — 109. *Ulrich*, Zeitschr. f. Hyg., 1906, Bd. 53. — 110. *Abraham*, Münchener med. Wochenschr., 1906. — 111. *Rommeler*, Deutsche med. Wochenschr., 1909. — 111a. *Eckersdorff*, Arb. a. d. Inst. f. exp. Ther., Frankfurt a. M. — 112. *Konstansoff*, siehe 72. — 113. *Strauss*, Münchener med. Wochenschr., 1910. — 114. *Deffosses*, Archiv f. experim. Path. u. Pharmak., 1895. — 115. *Schmiedeberg*, Archiv f. experim. Path. u. Pharmak., Bd. 35. — 116. *v. Haselberg*, Med. Klinik, 1909. — 117. *Geneuil*, siehe *v. Haselberg*. — 118. *Gaignard*, siehe *v. Haselberg*. — 119. *Clarus*, Archiv f. experim. Path. u. Pharmak., 1895. — 119a. *Frommüller*, siehe *v. Haselberg*, Med. Klinik, 1909. — 120. *Wackenroeder*, Archiv d. Pharmazie, Bd. 33. — 121. *Meyer*, Archiv für experimentelle Path. u. Pharmak., Bd. 35. — 121a. *Schnell*, siehe 119a. — 122. *Weil*, Archiv f. Hyg., Bd. 68. — 123. *Wintgen*, Zeitschrift f. Untersuchung d. Nahrungs- und Genußmittel, 1907. — 124. *Dieudonné*, Deutsche militärärztl. Zeitschr., 1904. — 125. *Jacobitz* und *Kayser*, Zentralbl. f. Bakt., Bd. 53. — 126. Das Gesundheitswesen des preußischen Staates 1900—1908. — 127. *Janssen*, Therap. Monatsh., 1891, 5. — 128. *Cameron*, siehe *v. Jaksch*, Vergiftungen, 1910. — 129. *Weikard*, Münchener med. Wochenschr., 1907. — 130. *Kupke*, Therap. Monatsh., 1888, 2. — 130a. *Sacquepée*, siehe 58. — 131. *M. Wassermann*, Zeitschr. f. diätet. und physikal. Therapie, 1896. — 131a. *Vaughan*, Archiv f. Hyg., Bd. 7. — 132. *v. Vagedes*, Klinisches Jahrbuch, 1905. — 133. *Curschmann*, Zeitschr. f. Hygiene, 1906, Bd. LV. — 134. *Levy* und *Fornet*, Zentralbl. f. Bakt., 41. — 135. *Wernicke*, Klin. Jahrb., 17. — 136. *Walker*, Inaug.-Dissert., Zürich 1908. — 137. *Prigge* und *Sachs-Müke*, Klin. Jahrb., 1909. — 138. *Liebetrau*, Zeitschr. f. Medizinalbeamte, 1910. — 139. *Jacobitz* und *Kayser*, Zentralbl. f. Bakt., 1910, Bd. 53. — 140. *Hübener*, Zentralbl. f. Bakt., 1909, Referat. — 141. *Fischer*, Zeitschr. f. Hyg., 39; Festschr. f. *R. Koch*. — 142. *Nielsen*, Tidskr. f. d. norsk Laegef., 1907. — 143. *Cao*, Annal. d'Igiene speriment., 1908, Vol. 18. — 144. *Chretien*, L'Hygiène de la viande et du lait 2 anné, 1908. — 145. *Poppe*, Arbeiten a. d. kaiserl. Gesundheitsamt, 1910, H. 2. — 146. *Vaughan*, Archiv f. Hyg., 1896; Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1886. — 147. *Fonteyne*, Zentralbl. f. innere Med., 1910, 31. — 148. *Holst*, Norsk mag. f. Laeger, Bd. 94. — 149. *Berg*, Zeitschr. f. Med.-Beamte, 1910. — 150. *Vaughan* und *Perkins*, Archiv f. Hyg., 96. — 151. *Federschmidt*, Münchener med. Wochenschr., 1907. — 151a. *Dold*, Münchener med. Wochenschr., 1909. — 152. *Hugues* und *Healy*, Therap. Monatsh., 1900, 14. — 153. *Pflüger*, Zeitschr. f. Medizinalbeamte, 1894. — 153a. *Rolly*, Münchener med. Wochenschr., 1906. — 153b. *A. Fischer*, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 59. — 153c. *Landmann*, Hyg. Rundschau, 1904. — 153d. *Gaffky*, siehe *Dieudonné*, Würzburger Abhandl., 1908. — 153e. *Besler*, Archiv f. Hyg., 1905. — 154. *Feinzer*, siehe *Lewin*, Toxikologie. — 154a. *Auché*, siehe *v. Jaksch*, Vergiftungen. — 155. *Mense*, Handb. d. Tropenkrankheiten. — 156. *de Hana*, Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1910. — 157. *Campbell-Highel*, Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene, 1910. — 158. *Eykmann*, Virchows Archiv, 1897. — 159. *Treutlein*, Münchener med. Wochenschr. u. Monographie. Würzburg 1906. — 160. *Schaumann*, Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene, 1908. — 161. *Fraser*, Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene, 1908. — 162. *Aron*, siehe *Oppenheimer*, Die Fermente und ihre Wirkungen. Leipzig und Wiener med. Wochenschr., 1908. — 162a. *Otto*, Zeitschr. f. klin. Med., 59. — 162b. *Sturli*, Wiener klin. Wochenschr., 1908. — 162c. *Pietro*, siehe *Otto* (162a). — 162d. *Cumurri*, Zentralbl. f. Bakt., 1908. — 162e. *Galippe*, Gaz. hebd. d. méd., 1875. — 162f. *Fromm*, Zeitschr. f. Med.-Beamte, 1908. — 163. Das Deutsche Reich in gesundheitlicher Beziehung. — 164. *Lehmann*, Archiv f. Hyg., Bd. 45. — 164a. *Rost*, Berlin, Verlag von Springer, 1903. — 165. *Gärtner*, Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med., 1910. — 166. Zeitschr. f. öff. Chemie, 1910. — 167. Zeitschr. f. Med.-Beamte, 1910.

11. VORLESUNG.

Höhlenbildung in der kindlichen Lunge.

Von

Hans Vogt,

Straßburg i. E.

Meine Herren! Unter den Faktoren, denen die große Säuglingssterblichkeit wesentlich zur Last fällt, stehen neben den Ernährungsstörungen an erster Stelle die Lungenerkrankungen, die jenen an unheilvoller Bedeutung nahe kommen. Aber abgesehen hiervon erregen die Lungenerkrankungen des frühen Kindesalters noch aus einem anderen Grunde unser Interesse. Eine Sonderstellung der ersten Lebensjahre zeigt sich nicht nur in der größeren Disposition zu Erkrankungen der Respirationsorgane, auch die Art und der Ablauf der einzelnen Erkrankungsformen weisen ausgeprägte Eigenarten auf. Im ersten Lebensjahr ist die echte lobäre Pneumonie so selten, daß man ihr Vorkommen überhaupt bestritten hat, während die in mittleren Lebensjahren verhältnismäßig selten vorkommenden Bronchopneumonien bei Säuglingen nur zu häufig auftreten und mit Recht gefürchtet sind. Als eine Seltenheit im Kindesalter galten auch lange Zeit diejenigen Lungenerkrankungen, bei denen es zur Ausbildung pathologischer Hohlräume kommt. Ich erinnere an den viel zitierten Ausspruch von *Dieulafoy*: La bronchectasie est une maladie de l'âge moyen et de l'âge avancé. In Wirklichkeit liegen die Dinge aber anders. Schon jetzt ist die Kasuistik der Bronchiektasie im Kindesalter durchaus nicht klein zu nennen und ich selbst bin überzeugt, daß die Bronchiektasien im Kindesalter keineswegs selten sind, daß mindestens ein ganz erheblicher Bruchteil der Fälle von Bronchiektasie, die wir bei Erwachsenen beobachten können, wenn nicht die meisten, mit ihrer ersten Entstehung in das Kindesalter zurückreichen. Es wird sich nur darum handeln, die wahre Natur dieser Fälle schon in ihren ersten Anfängen zu erkennen.

Eigentlich konnte man erwarten, daß mindestens eine Art von Bronchiektasien im Kindesalter verhältnismäßig häufig vorkommen müßte. Als eine wichtige Entstehungsursache für Bronchiektasien kennt man seit lange das Eindringen von Fremdkörpern in die tieferen Luftwege. Es war zu vermuten, daß zu dieser Entstehungsweise von Bronchiektasien bei Kindern häufiger Gelegenheit gegeben sei als im späteren Alter. Dem entsprechen

auch die in der Literatur niedergelegten Erfahrungen. Nach *E. Meyer* (1) betreffen fast die Hälfte aller Fälle von Fremdkörpern in den Luftwegen Kinder unter 6 Jahren und fast 70% entfallen auf die Zeit bis zum 12. Jahre. Die Fälle von Fremdkörperbronchiektasien nehmen darum auch in vielen Darstellungen des Kapitels Bronchiektasie im Kindesalter, z. B. in derjenigen von *Comby* im Handbuch von *Grancher, Comby* und *Marfan* den Hauptraum ein. Sie sind von großem praktischen und theoretischen Interesse, weil sie zeigen, wie schnell sich an das Eindringen eines Fremdkörpers die Entstehung von Bronchiektasien anschließen kann, wie rasch und vollkommen sich andrerseits bereits bestehende Bronchiektasien nach Beseitigung der Ursache zuweilen auch wieder zurückbilden können. Dieser günstige Ausgang scheint auch nach langer Dauer der Erkrankung noch eintreten zu können, so z. B. in einem Falle von Aspiration eines Steinchens nach 104tägigem Aufenthalt des Fremdkörpers im Bronchus. Der Verlauf ist aber keineswegs immer so günstig, oft genug bleiben auch nach Entfernung des Fremdkörpers ausgebildete Bronchiektasien mit allen ihren Folgeerscheinungen bestehen *(Tschernow)*.

Wie von den durch Fremdkörper erzeugten Bronchiektasien kann man noch von einer weiteren Gruppe voraussetzen, daß sie schon im Kindesalter in Erscheinung treten muß, das sind die angeborenen, auf Entwicklungsstörungen beruhenden. Sie gehören offenbar zu den Seltenheiten, bieten aber nach mancher Richtung Interesse dar.

Die **angeborenen** Erkrankungen der Bronchien, die mit Erweiterung ihrer Lichtung verbunden sind, interessieren uns ärztlich nur insoweit, als sie mit dem Fortbestand des Lebens nach der Geburt vereinbar sind. Nach allgemeiner Annahme trifft dies häufig genug zu. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, sich darüber klar zu werden, ob die auf Entwicklungsstörungen oder fötale Erkrankung zurückzuführenden Fälle von Bronchiektasie bestimmte klinische und pathologisch-anatomische Kennzeichen aufweisen, die es uns ermöglichen, sie von den erworbenen Bronchiektasien mit Sicherheit abzutrennen. Ehe wir uns auf eine nähere Besprechung dieser Frage einlassen, soll eine Übersicht über die einschlägigen Fälle gegeben werden, wobei ich nur diejenigen berücksichtige, welche so eingehend beschrieben sind, daß sie zur Gewinnung eines Urteils herangezogen werden können.

Eine sichere Basis bilden natürlich besonders diejenigen Fälle, bei denen die Veränderungen schon im ersten Beginn des extrauterinen Lebens zur Beobachtung kamen. Wo dagegen auch nur einige Wochen zwischen der Geburt und dem tödlichen Ende der Erkrankung verflossen sind, dürfen auch weitgehende Veränderungen nicht mehr ohne weiteres als kongenitale angesehen werden. Denn daß sich Erweiterungen der Bronchien innerhalb kurzer Zeit akut ausbilden können, haben die Beobachtungen an älteren Kindern und Erwachsenen unzweideutig gelehrt. Mit welcher Schnelligkeit sich destruierende Prozesse in den Lungen entwickeln können, das zeigen ja auch die Beobachtungen von Kavernen in den Lungen von Säuglingen, die der Tuberkulose in den ersten Lebensmonaten erlegen sind, und es besteht kein Grund, dem Säugling der ersten Lebenswochen in dieser Hinsicht eine Ausnahmestellung einzuräumen.

Von den sicher angeborenen Bronchiektasien, die schon ganz kurze Zeit nach der Geburt festgestellt sind, führe ich einige genauer unter-

suchte hier an. So beschreibt *Grawitz* (2) die Lungen eines Kindes, das sehr bald nach der Geburt verstorben war, nachdem es nur einige vergebliche Atemversuche gemacht hatte. Die Sektion ergab, abgesehen von Cyanose, Ödem und Ascites, eigenartige Veränderungen der rechten Lunge. Der rechte Unterlappen war fast ganz in einen hühnereigroßen, schlaffen, mit dünner Flüssigkeit gefüllten Sack verwandelt, auf dem nach dem Hilus zu noch ein Rest normalen, atelektatischen Lungengewebes wie eine Kappe aufsaß. Die Wand des Sackes war in der Nähe des normalen Lungengewebes etwa $^1/_2$ *cm* dick, weiter unten aber papierdünn, dabei glatt und feucht. Bei Einblasen von Luft ergab sich, daß das Innere des Sackes nicht in offener Verbindung mit den großen Bronchien stand. Diese ließen sich nur bis dicht an den Cystenkomplex verfolgen. Die innere Auskleidung bestand aus einer mehrfachen Lage kubischer Epithelien, deren oberste Flimmerhaare trug. Von Interesse ist noch die Beschaffenheit der Gewebsteile, die den Übergang von der Cyste zum atelektatischen Lungengewebe bildeten. Sie stellten sich dar als ein embryonales Lungengewebe, dessen Alveolen fast so weit waren wie die eines erwachsenen Individuums. Die Alveolen bestanden aus teils rundlichen, teils kubischen Zellen und einem homogenen Zwischengewebe ohne elastische Fasern. Zwischen den Alveolen lagen zu sehr unregelmäßigen Spalten verzogene, dichtstehende Quer- und Längsschnitte von Bronchien, die dem Gewebe ein an proliferierende Sarkome erinnerndes Aussehen verliehen. Gegen den freien Raum der Cyste war dieses eigentümliche Gewebe durch eine deutliche Membrana propria abgegrenzt. Die Septen der Cyste waren sämtlich mit Bronchialepithel überzogen; die größeren unter ihnen ließen in dem vaskularisierten homogenen Zwischengewebe eine Andeutung einer Lagerung der Zellen zu Alveolen erkennen, während die Zellen in den kleinen Septen ganz regellos lagen. *Grawitz* stellt sich vor, daß die beschriebenen Veränderungen durch hydropische Erweiterung eines Hauptbronchus mit allen seinen Ästen entstanden seien und die mangelhafte Entwicklung des angrenzenden Lungengewebes eine Wirkung des darauf lastenden Druckes gewesen. Ob damit auch das Fehlen der elastischen Fasern eine genügende Erklärung gefunden hat, sowie der Abschluß der Bronchien gegen die Cyste, erscheint mir etwas zweifelhaft. *Grawitz* führt zwei von *H. Meyer* (3) mitgeteilte Fälle an, die mit dem eben beschriebenen große Ähnlichkeit aufweisen und von denen einer eine Frühgeburt aus dem fünften bis sechsten Fötalmonat betraf.

In einem von *O. Störk* (4) beschriebenen Fall handelt es sich weniger um auffällige Erweiterung der in normaler Weise angelegten Bronchien als um eine Neubildung, weshalb er die Bezeichnung „cystisches fötales Bronchialadenom“ dafür vorschlägt. Bei einem Kinde, dessen Thorax bei der Entbindung perforiert werden mußte, weil er ein Geburtshindernis darstellte, fand sich fast die ganze rechte Pleurahöhle von einem beinahe hühnereigroßen Tumor eingenommen, der sich zwischen Mittel- und Unterlappen einschob, das Herz stark nach links verdrängt und den rechten Vorhof mit den einmündenden großen Venenstämmen komprimiert hatte. Auf dem Durchschnitt zeigte sich die Neubildung zusammengesetzt aus einem saftreichen, feinschwammigen Gewebe, dicht durchsetzt von Lücken von Nadelstich- bis Hanfkorngröße. Die mikroskopische Betrachtung zeigte die alveolenähnlichen Hohlräume ausgekleidet mit einer einschichtigen Lage kubischen oder flach-zylindrischen Epithels ohne Flimmerbesatz, das dem

Stützgewebe direkt aufsaß oder durch eine Lage glatter Muskulatur davon getrennt war. Daneben fanden sich im Zwischengewebe an vielen Stellen drüsenschlauchartige Gebilde, die ebenfalls einen einreihigen Epithelbelag hatten und zum Teil von einer Muskelschicht umgeben waren. Einzelne von diesen mündeten in die alveolenähnlichen Hohlräume ein.

Gegen die Auffassung der Hohlräume als Abkömmlinge des Bronchialbaumes könnte eingewandt werden, daß elastische Fasern nur ganz spärlich in den kleinen Bündelchen glatter Muskulatur vorhanden waren und Knorpel überhaupt fehlten. Doch fand *Störk* elastische Fasern in den Lungen eines zweimonatlichen Fötus ausschließlich um die Gefäße, und *Bonheim* (5) kommt bei seinen Untersuchungen über die Entwicklung der elastischen Fasern in der Lunge gleichfalls zu dem Resultat, daß sie erst mit dem dritten Fötalmonat beginnt und mit der Geburt vollendet ist. Ebenso tritt Knorpelgewebe an den Bronchien erst im dritten bis vierten Fötalmonat auf.

Mit diesem *Störk*schen Fall zeigt der von *Couvelaire* (6) und *Appel* (7) eine gewisse Übereinstimmung. Er betraf ein neugeborenes Kind, das am sechsten Lebenstage unter Erscheinungen von Cyanose und Dyspnoe zugrunde ging. Hier war der rechte Ober- und Unterlappen ganz atelektatisch, während der auffallend große Mittellappen auf dem Durchschnitt zahlreiche luftgefüllte Hohlräume bis zum Durchmesser von 1 *cm* aufwies. Die Hohlräume hatten teils kugelige, teils buchtige Form. Ein direkter Zusammenhang mit Alveolen ließ sich nirgends nachweisen, dagegen fanden sich alle Übergänge von normalen Bronchien zu den Hohlräumen. Diese waren ausgekleidet mit zylindrisch-kubischen Zellen, die auf einer strukturlosen Basalmembran aufsaßen. Im ganzen Mittellappen wurde kein Knorpel aufgefunden. In der Nähe der Höhlen fanden sich inmitten des Parenchyms eigentümliche läppchenartige Gebilde, die sich bei schwacher Vergrößerung als helle Stellen inmitten des dunklen atelektatischen Gewebes abhoben. Bei stärkerer Vergrößerung ähnelten sie Drüsenläppchen, die einzeln oder zu zweien und dreien im Parenchym lagen oder aber in größerer Anzahl bis zu 30 vereinigt waren. Ausgekleidet waren sie mit einer einfachen Schicht von sehr hohen Zylinderzellen ohne Flimmerhaare, die in ihrem Aussehen an Becherzellen erinnerten. Die Basis dieser Zellen ruhte auf einer Schicht platter Zellen mit ausgezogenen Kernen, die selbst durch einen dünnen, fibrösen Ring gestützt waren. Hierin unterschieden sich die drüsenartigen Hohlräume von den cystischen. Die drüsenartigen, an Adenome erinnernden Gebilde fassen *Appel* und *Couvelaire* als primordiale Lungenalveolen auf. Sie verweisen auf die Schilderung von *Kölliker*, der die primitiven Drüsenbläschen bei zweimonatlichen Embryonen als regelmäßige, für das bloße Auge sichtbare, rundliche Hervorwölbungen beschreibt, deren jede die Endigung eines Bronchialästchens darstellt und im Innern eine epitheliale Röhre mit länglichen Zellen bildet, während außen eine aus rundlichen Zellen und sich entwickelnden Fasern gebildete Scheide liegt. Die adenomartigen Gebilde wären danach durch ein Stehenbleiben auf einer frühen Entwicklungsstufe entstanden zu denken.

Der von *Frühwald* (8) als „Hernia pulmonalis aus blasiger Lungenmißbildung“ beschriebene Fall kann wohl auch mit genügender Sicherheit als angeborene Erkrankung aufgefaßt werden, obwohl das betreffende Kind ein Alter von 5 Monaten erreicht hatte, als es einer Variola vera zum

Opfer fiel. Von Geburt an hatten Husten und Cyanose von wechselnder Intensität bestanden. Bei der Obduktion zeigte sich ein Teil der linken Lunge von Hühnereigröße in ein System miteinander kommunizierender, lufthaltiger Hohlräume verwandelt, die zum Teil die Größe einer Nuß erreichten. Ein solcher Hohlraum war im hinteren Abschnitt des vierten Zwischenrippenraumes nach außen ausgestülpt und hatte eine schon im Leben beobachtete Geschwulst am inneren Rand des Schulterblattes gebildet, die Verschieblichkeit bei der Atmung gezeigt hatte und eindrückbar gewesen war.

Bei allen bisher angeführten Fällen fehlte jeglicher Anhaltspunkt dafür, daß hereditäre Belastung als Ursache für das Auftreten der Erkrankung in Betracht kommen konnte. Dagegen berichten *Balzer* und *Grandhomme* (9) von einem kurz nach der Geburt verstorbenen Säugling, der von einer nachweislich syphilitischen Mutter stammte. Hier bestand in dem stark vergrößerten, von zahlreichen großen cystischen Hohlräumen durchsetzten linken Oberlappen, aber auch in den makroskopisch normal erscheinenden übrigen Teilen der linken Lunge starke Bindegewebsentwicklung und Rundzelleninfiltration um die Gefäße und um die Bronchien. Die zur Erweiterung und Höhlenbildung führende Zerstörung der Bronchialwand betraf besonders die peripheren Teile des Bronchialbaumes, die intralobulären Bronchien.

Schon etwas weniger sicher als in den bisher angeführten Beobachtungen ist die kongenitale Natur der Erkrankung bei den von *Sandoz* (10) beschriebenen und sehr eingehend untersuchten Fällen. Auch bei diesen spielte vielleicht Syphilis als Ursache eine Rolle. Die Erkrankung betraf in ganz gleicher Ausbildung zwei Zwillingsschwestern, die ihr im Alter von etwa 17 Jahren erlagen. Während des Lebens waren die Lungenerscheinungen als tuberkulös angesehen worden. In einem Falle fand sich in einer Lunge eine verkäste Partie mit noch erhaltenen Blutgefäßen, die anscheinend ein Gumma darstellte. Die Deutung des Obduktionsbefundes ist dadurch erschwert, daß sich in den erkrankten Lungen sekundär bronchopneumonische Veränderungen entwickelt hatten. In beiden Lungen fanden sich verstreut cystisch veränderte Lungenpartien, in Form von Inseln, die von normalem Lungengewebe umgeben waren. Besonders häufig fanden sich diese Veränderungen subpleural. Die Hohlräume entsprachen den blasenartig erweiterten Enden der kleinsten Bronchien, denn sie zeigten ringförmig angeordnete glatte Muskulatur in ihrer Wandung, und das Epithel, soweit es erhalten war, entsprach einem mehrschichtigen Flimmerepithel. Zudem ließ sich auf Serienschnitten ein direkter Zusammenhang der Hohlräume mit Bronchien feststellen. Da im Bereich der ektasierten kleinen Bronchien meist keine Alveolen zu erkennen waren, so nimmt *Sandoz* an, daß die Mißbildung der Lungen durch das Ausbleiben der Alveolenbildung im Bereich der veränderten Lungenabschnitte entstanden sei. Das würde einem Stehenbleiben der Entwicklung etwa auf der Stufe des 6. Fötalmonats entsprechen. Die Erweiterung der Bronchien kann nach seiner Meinung durch das Wachstum der Bronchien entstanden sein, durch den Zug der wachsenden Pleura und durch den Luftdruck, während eine Sekretretention bei der nachgewiesenen offenen Kommunikation mit den Bronchien nicht anzunehmen ist.

Die bisher angeführten Fälle von Erweiterung der Bronchien verdanken ihre Entstehung einer fötalen Entwicklungsstörung, die zu einem

vorzeitigen Abschluß der Entwicklung führt oder diese in falsche Bahnen lenkt. Eine weitere große Gruppe von Bronchiektasien entsteht nach der allgemein geteilten Anschauung *Hellers* (11) dadurch, daß Teile der Lunge nach der Geburt im atelektatischen Zustand verharren und infolgedessen weiteren Veränderungen anheimfallen. Die Folgezustände dieses Vorganges kann man nach *Heller* bei Individuen aus allen Altersklassen antreffen. Sie sind makroskopisch auffälliger bei Erwachsenen, deren Lungen stark pigmentiert sind. Man findet dann gewöhnlich einen Teil eines Lungenlappens, seltener den ganzen Mittellappen oder sogar Unterlappen einer Lunge etwas kleiner als normal, vollkommen frei von schwarzem Pigment und durchzogen von erweiterten Bronchien. Als typisches Beispiel für die mikroskopischen Veränderungen führt *Heller* den Befund an, den er bei einem 7jährigen, an Scharlach verstorbenen Mädchen erhoben hat.

Die sackförmigen Hohlräume, die den erweiterten Bronchien entsprechen, sind teils mit einfachem, teils mit mehrfach geschichtetem Pflasterepithel ausgekleidet und haben elastische Fasern sowie Muskelfasern in ihrer Wandung. Zwischen den Hohlräumen liegt lockeres Bindegewebe, das zum großen Teil stark kleinzellig infiltriert und von enorm weiten, vielfach geschlängelten Blutgefäßen durchzogen ist. Stellenweise ist die Schleimhaut der erweiterten Bronchien wulstig verdickt bis zu polypösen Wucherungen, die ganz aus erweiterten Schleimdrüsen bestehen. Am auffälligsten ist in den Wandungen der Säcke die starke Durchsetzung mit Knorpelmassen, die zum Teil ganz abenteuerlich gestaltet sind. An die Knorpelmassen schließt sich stellenweise sehr reichliches Fettgewebe an. In den Zwischenräumen zwischen den erweiterten Bronchien ist nichts von Alveolen nachzuweisen. Andeutungen von Alveolen in Gestalt von kleinen, mit unregelmäßig geformten Epithelien ausgefüllten Hohlräumen finden sich nur in der supleuralen Schicht. Diese gehen dann allmählich in normales Lungengewebe über.

Als wichtigste Gründe, die dafür sprechen, daß diese Veränderungen aus Atelektasen hervorgegangen sind, betrachtet *Heller* das Fehlen von Pigment, ferner das Fehlen von Zeichen eines abgelaufenen entzündlichen Prozesses, der den Untergang des Lungengewebes zwischen den Bronchien erklären könnte, sowie endlich die auffallende Entwicklung der Knorpel. Der pathologische Vorgang spielt sich nach seiner Vermutung so ab, daß in den atelektatischen Partien zwar die Bronchien wachsen, nicht aber die alveolären Teile. Nach dem von ihm geschilderten Befunde müßten aber die alveolären Teile nicht nur im Wachstum zurückbleiben, sondern sogar nachträglich zugrunde gehen, da er ja zwischen den erweiterten Bronchien keine Spuren von alveolärem Gewebe mehr antrifft. *Heller* macht übrigens einen Unterschied zwischen der angeborenen und der erworbenen Atelektase: er hält es für nicht wahrscheinlich, daß auch Kollaps der schon entfalteten Lunge zur Entstehung von Bronchiektasen führen könne.

Seit der ersten Mitteilung *Hellers* über diese Form von Erweiterung der Bronchien sind eine ganze Reihe von Fällen mitgeteilt worden, die von den betreffenden Verfassern in derselben Weise aufgefaßt wurden. Die wichtigsten davon sollen hier kurz aufgeführt werden, da sie uns als Grundlage zur Prüfung der *Heller*schen Ansichten dienen mögen.

W. Francke (12) gibt die Krankengeschichte und den genauen Obduktionsbefund eines 58jährigen Mannes, der zum ersten Mal im Alter von 20 Jahren erkrankte unter Erscheinungen, die ihn dauernd arbeitsunfähig machten und die als Lungenemphysem aufgefaßt wurden. Später mußte er mehrere Male das Krankenhaus aufsuchen wegen Steigerung seiner Beschwerden, die nunmehr auf Lungenemphysem und Bronchitis, zum Teil auch auf pneumonische Prozesse zurückgeführt wurden. Er wies eine Deformität des Thorax auf, bestehend in starker Wölbung der oberen Partien, während von der 6. Rippe abwärts eine starke Einschnürung mit Ausbiegung des unteren Thoraxrandes bestand. Bei der Obduktion fand sich der linke Unterlappen stark verkleinert, nur wenig über faustgroß und zu etwa zwei Drittel in ein schwärzliches schwieliges Gewebe umgewandelt, während das hintere Drittel eine luftleere, rötliche weiche Masse bildete. Die feineren Bronchien waren in diesem Bereich sackig ausgebuchtet. Die rechte Lunge war an ihrer ganzen Außenfläche mit der Brustwand verwachsen und bedeutend geschrumpft. Der rechte Oberlappen, in dessen Spitze sich eine eingezogene schwärzliche Schwiele fand, wies an dieser Stelle eine Anzahl kleiner feiner Bronchiektasien auf, während er sonst gleichmäßig durchzogen war von Zügen verdichteten interlobulären Bindegewebes. Die Bronchien zeigten unregelmäßige Gestalt, teils Verdichtungen, teils Ausbuchtungen der Schleimhaut und waren zum Teil erheblich verengt. Der mit dem Zwerchfell verwachsene rechte Unterlappen zeigte sich zusammengesetzt aus einem kleineren, vorn gelegenen lufthaltigen Teil und einem größeren luftleeren, der aus weichem, pigmentfreiem, blaßrötlichem Gewebe bestand. In diesem waren genau so wie in dem entsprechenden Gebiet des linken Unterlappens dichtstehende erweiterte Bronchien auffallend. Die Verdickung des peribronchialen Gewebes und die Knorpelwucherung war hier noch ausgesprochener als dort. Aus dem ausführlich mitgeteilten mikroskopischen Befund hebe ich nur die wichtigsten Angaben hervor. In den makroskopisch pigmentfreien weichen blaßrötlichen Lungenpartien fand sich überwiegend ein kernreiches Bindegewebe, das dickere und zartere Septen bildete. In einzelnen der alveolären Räume waren große epitheliale Zellen angehäuft, die kein Pigment enthielten. Schwarze Pigmentmassen fanden sich nur im interstitiellen Gewebe, aber auch hier auffallend spärlich im Vergleich zu normalen Lungen Erwachsener. In einigen Partien fanden sich Herde, in denen der alveoläre Bau verwischt war durch das Auftreten schwieligen Gewebes. Vereinzelt waren stärkere Rundzellenanhäufungen zu sehen. An mehreren Stellen fanden sich sehr stark erweiterte, mit eingedickten Schleimmassen gefüllte zartwandige Bronchien mit erhaltenem Epithelsaum. In den übrigen Lungenabschnitten fanden sich Veränderungen, die teils als Emphysem, teils als Anthrakose und chronische interstitielle Pneumonie zu deuten waren. *Francke* glaubt, daß der Fall als eine Lungenschrumpfung mit Bildung von Bronchiektasien im Gefolge partieller angeborener Atelektase beider Unterlappen aufgefaßt werden muß. Als Gründe dafür dienen ihm die Deformität des Thorax, das Erhaltenbleiben fötalen Lungengewebes in Verbindung mit den Zeichen chronisch entzündlicher Veränderungen in den übrigen Lungenteilen und das Fehlen von Kohlepigment im alveolären und bronchialen Anteil des zwischen und um die Bronchiektasen gelegenen Gewebes.

Herxheimer (13) hatte Gelegenheit, 3 Fälle zu beobachten, die er zur atelektatischen Bronchiektasie hinzurechnet. Im ersten nur makroskopisch untersuchten Fall zeigte sich, abgesehen von ausgebreiteter Miliartuberkulose, der rechte Oberlappen in eine schwärzliche schwielige, mit käsigen Einsprengungen durchsetzte Masse verwandelt. Im unteren seitlichen und hinteren Teil des Oberlappens fanden sich buchtige, mit Schleimhaut ausgekleidete Höhlen, die von luftleerem, pigmentlosem Gewebe umgeben waren und erweiterten Bronchien entsprachen. Im zweiten Falle, der eine 49jährige, an ausgebreiteten septischen Prozessen verstorbene Frau betraf, bestand eine Aplasie der linken bronchiektatischen und eine Hyperplasie der rechten Lunge. Die linke Lunge war oben und hinten mit der Brustwand verwachsen und fiel durch ihre Pigmentarmut im Vergleich zur rechten Lunge auf. Der aus zähem, luftleerem Gewebe bestehende Unterlappen war sehr stark geschrumpft und durchsetzt von sackförmigen Höhlen bis zur Größe einer Haselnuß, die sich mit ihrem Lumen oft ziemlich scharf gegen die Bronchien absetzten. Ähnliche, aber mehr zylindrische Hohlräume waren auch im Unterlappen vorhanden. Mikroskopisch ließen sich sichere, wenn auch ganz vereinzelte kollabierte Alveolen erkennen. Daß diese Hohlräume als erweiterte Bronchien anzusehen waren, ging daraus hervor, daß sie mit flimmerndem Zylinderepithel ausgekleidet waren und elastische Fasern und glatte Muskulatur in ihrer Wand enthielten. Auffallend war der Reichtum an Knorpelmassen von unregelmäßiger Gestalt, die nur spärlich von Bindegewebe, überwiegend von Schleimdrüsen und Fettträubchen umgeben waren. Lungenpigment fehlte an keiner Stelle vollständig, war aber überall äußerst spärlich vorhanden und immer um die größeren Blutgefäße und die erweiterten Bronchien verteilt.

Als dritten Fall beschreibt *Herxheimer* den Befund bei einem 65jährigen, an Herzinsuffizienz nach Aortensklerose verstorbenen Mann. Bei diesem fand sich ein Erguß im rechten Pleuraraum und die rechte Lunge zeigte sich als zähes, schwach lufthaltiges Organ, das stark nach hinten oben verdrängt und fest mit der Brustwand verwachsen war. Der Unterlappen dieser Lunge war bedeutend verkleinert, von zäher lederartiger Konsistenz und fleischroter Färbung, ohne Spur von schwärzlichem Pigment. Auf dem Schnitt war deutlich alveoläre Zeichnung zu erkennen und die Bronchien bildeten sehr stark erweiterte Kanäle mit verdünnter Wand. Mikroskopisch zeigten sich eingelagert in ziemlich zellreiches Bindegewebe Haufen von Epithelien von oft deutlich zylindrischer Form, die zum Teil zu drüsenähnlichen runden oder ovalen Schläuchen geordnet waren, während andere ganz atypisch verteilt waren. An manchen Stellen lagen Epithelzellen ganz vereinzelt im Bindegewebe. Das Verhalten des Lungenpigments entsprach genau der für Fall 2 gegebenen Beschreibung. Dagegen fehlten ganz die dort angegebenen Knorpelinseln. *Herxheimer* hebt besonders hervor, daß in seinen Fällen das Lungenpigment in den erkrankten Lungenteilen nicht vollständig fehlte, sondern nur in sehr kleinen Mengen vorhanden war. Nach seiner Ansicht ist es gar nicht ausgeschlossen, daß auch in kongenital atelektatische Lungenpartien später geringe Mengen von Lungenpigment hineinkommen, die dann wegen des Verschlusses der Infundibula durch die Bronchialwände aufgenommen werden.

Über einen weiteren, als atelektatische Bronchiektasie gedeuteten Fall, der genauer untersucht werden konnte, berichtet *Edens* (14), dessen Arbeit gleichzeitig eine ausführliche Zusammenstellung auch der älteren Fälle enthält. Der von ihm selbst beobachtete Fall betraf einen 22jährigen Mann, der seit dem 4. Lebensjahre an Husten, Dyspnoe und Cyanose gelitten hatte, nachdem er schon im Alter von 2 Jahren eine schwere Pneumonie mit sehr zögernder Heiltendenz durchgemacht hatte. Vor der Pneumonie hatte sich der Kranke normal entwickelt, war auch nach der Geburt nicht asphyktisch gewesen. Die Erkrankung hatte nicht zu einer Deformität des Brustkorbes geführt. Sie erstreckte sich auf beide Lungen. Die Obduktion ergab eine starke Erweiterung der Bronchien in der Lingula des linken Oberlappens, wo das Parenchym sehr wenig Kohlepigment enthielt. Am medialen Rande des rechten Oberlappens fanden sich ebenfalls eine größere Anzahl bronchiektatischer Kavernen, die zum Teil die Größe einer Walnuß erreichten. Der rechte Mittellappen bestand ausschließlich aus stark erweiterten Bronchien mit spärlichem, derben, luftleeren Zwischengewebe. Der rechte Unterlappen, dessen Bronchien nur mäßig erweitert waren, zeigte sich durchsetzt von zahlreichen kleinen pneumonischen Infiltraten. Sehr ausgeprägt waren die Veränderungen im stark verkleinerten linken Unterlappen, dessen luftleere braunrote Grundsubstanz dicht durchsetzt war von mehr oder weniger stark erweiterten Bronchien. Im Gewebe dieses Lappens war keine Spur von schwarzem Pigment vorhanden. Von Interesse war noch das Verhalten der Bronchialdrüsen. Die zum linken Unterlappen zugehörigen Drüsen an der Unterseite des linken Bronchus waren klein und braunrot und ohne Rußablagerung, während die zu den übrigen Teilen der linken Lunge und die zur rechten gehörenden Bronchialdrüsen starke Einlagerung von Kohlenstaub zeigten.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß im linken Unterlappen die erweiterten Bronchien mit hohem Flimmerepithel ausgekleidet waren. In der Wand bestand geringe Anhäufung von Rundzellen. Die glatte Muskulatur der Bronchialwände war vielfach aufgesplittert und zum Teil hypertrophisch. Die Knorpelverteilung zeigte große Unregelmäßigkeiten. Stellenweise grenzten die Bronchialwände dicht aneinander, an anderen Punkten waren sie durch komprimierte Alveolen getrennt. Die Veränderungen der Alveolen bestanden in Verdickung der Alveolarwände und Erweiterung ihrer Gefäße. Die Alveolarepithelien waren zum Teil desquamiert. Die elastischen Fasern erschienen meist dick und plump, an anderen Stellen waren sie zum großen Teil zugrunde gegangen.

Ähnliche Veränderungen wie im linken Unterlappen bestanden in der Lingula des linken Oberlappens, doch grenzten daran Partien mit gewucherten Epitheloidzellen und zahlreichen neugebildeten Gefäßen und dichter, kleinzelliger Infiltration der Bronchialwand. Die Pleura über der Lingula war zart. Über dem rechten Mittellappen war zwar die Pleura stark verdickt und entzündet, aber davon abgesehen verhielt er sich ganz ebenso wie die Lingula. In den übrigen Lungenteilen bestand neben Emphysem und geringem Ödem stellenweise Desquamation der Alveolarepithelien, auch fanden sich zerstreute broncho-pneumonische Herde. *Edens* glaubt diesen Fall als die Folge von Geburt an bestehender Atelektasen ansehen zu dürfen, weil alle Residuen einer stärkeren Entzündung oder einer alten Bronchostenose fehlten. Der Gefäßreichtum, die an vielen Stellen gefundene

Hypertrophie der Muskulatur in den Bronchialwänden, die Weite und Größe der Bronchien selbst werden nach seiner Meinung ausgezeichnet erklärt durch den allen diesen Teilen innewohnenden Wachstumstrieb.

Die beiden Fälle, die *E. Neisser* (15) als einseitige Lungenatrophie mit angeborener Bronchiektasie gedeutet und beschrieben hat, konnten nur klinisch untersucht werden. Für ein kongenitales Moment spricht das familiäre Auftreten der Erkrankung, von der Vater und Sohn in gleichartiger Weise befallen waren. Bei dem 42jährigen Vater, der von jeher an Husten gelitten hatte, fand sich eine Dämpfung über den unteren Partien der linken Lunge vorn und hinten mit zeitweilig auftretendem Fieber und übelriechendem Auswurf. Der faßförmige Brustkorb war, abgesehen von einer ganz geringfügigen Skoliose im oberen Brustteil, symmetrisch gebaut. Das Herz war nach links verschoben und die Röntgenuntersuchung schien ein Übergreifen der rechten Lunge in die linke Seite zu zeigen. Der 9jährige Sohn des Patienten litt seit den ersten Lebenswochen an Husten; bei ihm fand sich eine Verschiebung des Herzens nach links und hinten und Höhlenatmen in der Gegend des linken Schulterblattwinkels. *Neisser* legt sich die Frage vor, warum die Thoraxschrumpfung bei angeborener Verkleinerung einer Lunge ausbleibt, und möchte sie dahin beantworten, daß es zu einem veränderten Wachstum der gesunden Lunge wie der Brustwand kommt. Er führt noch zwei weitere Fälle von Bronchiektasien an, bei denen er ebenfalls die Vermutung einer kongenitalen Entstehung für berechtigt hält wegen des ausgesprochenen Gegensatzes zwischen der hochgradigen Verlagerung der inneren Organe (des Herzens) zu dem im ganzen regelmäßig gebauten Thorax, der kein eigentliches Einsinken erkennen ließ.

Ebensowenig wie in den *Neisser*schen Fällen war es in dem von *Schlicht* (16) beschriebenen zu einer Thoraxeinziehung gekommen. Bei einer im Alter von 30 Jahren an Pneumonie verstorbenen Frau fand er die linke Lunge auf etwa ein Zehntel ihres normalen Umfanges reduziert, während die rechte Lunge besonders im Oberlappen stark vergrößert war und weit in die linke Seite hineinragte. In der linken Lunge zeigte sich das Gewebe des Unterlappens sowie der angrenzenden Teile des Oberlappens und an dessen vorderem scharfen Rand resistent und hellbraunrot gefärbt, während der schlaffere Rest des Oberlappens dunkelgraublau aussah. Beim Aufblasen der linken Lunge wölbte sich die Oberfläche des Oberlappens zum großen Teil in Form von Blasen vor und beim Einschneiden fanden sich hier eiförmige Hohlräume, die mit feineren Bronchien kommunizierten. Nach ihrer Größe, ihrem Bau, der Entwicklung der Gefäße und Bronchien mußte die bronchiektatische Lunge über die fötale Entwicklungsstufe hinausgelangt sein. Nach der schlaffen, welken Beschaffenheit des Parenchyms — eine mikroskopische Untersuchung fand nicht statt — war dieses anscheinend größtenteils atelektatisch. Eine angeborene Atelektase hält *Schlicht* aber nicht für wahrscheinlich, weil schon begrenzte Atelektasen mit gefährlichen Symptomen einhergehen, hier aber eine ganze Lunge betroffen war. Auch das Fehlen einer Verkleinerung der entsprechenden Brustseite betrachtet er als Gegengrund für eine solche Annahme. Sehr vorsichtig spricht er sich aus wegen des Pigmentgehaltes der linken Lunge: „Inwieweit die starke Pigmentierung der linken Lunge eine Stütze für die Annahme bietet daß dieselbe eine Zeitlang funktioniert hat, wage ich nicht

zu entscheiden." Am wahrscheinlichsten erscheint ihm, daß sich ein chronischer Entzündungsprozeß in der linken Lunge abgespielt hat, der gegen Ende des Fötallebens oder bald nach Beginn des extrauterinen Lebens einsetzte.

Ein Fall von hochgradiger Atrophie der linken Lunge mit kompensatorischer Hypertrophie der rechten, den *Schuchardt* (17) mitgeteilt hat, verdient eine Erwähnung an dieser Stelle, obwohl ihn der Verfasser selbst nicht auf angeborene, sondern auf erworbene Atelektase bezieht. Er interessiert uns deshalb, weil bei starker Verkleinerung der linken Lunge, die ein knapp faustgroßes, dunkelblaurotes Organ darstellte, die rechte Lunge starke kompensatorische Vergrößerung aufwies und bis zur linken Mamillarlinie reichte. Der Brustkorb war vollkommen normal gebaut. Die verkleinerte linke Lunge enthielt sehr viel Kohlepigment in der Wand der großen Gefäße und der Bronchien. *Schuchardt* vertritt die Ansicht, daß die Einziehung des Brustkorbes bei Schrumpfung einer Lunge nur dann eintritt, wenn starke Verwachsungen zwischen Lunge und Brustwand bestehen. Wenn diese fehlen, bleibt der Pleuraraum in normaler Ausdehnung erhalten und die Lunge der anderen Seite wächst in ihn hinein.

Schließlich möchte ich noch eine Beobachtung von *Wethered* (18) hier anführen, die mir wertvoll erscheint, obwohl eine genauere mikroskopische Untersuchung fehlt. Sie betrifft eine 51jährige, an Bronchitis mit Herzinsuffizienz verstorbene Frau, die in den letzten 6 Jahren ihres Lebens mehrfache Lungenerkrankungen durchgemacht hatte. Bei ihr fanden sich der Mittel- und Unterlappen der rechten Seite stark verkleinert, so daß sie wie ein bloßer Anhang an dem hypertrophischen Oberlappen erschienen. Dabei waren der Mittel- und Unterlappen hellrot gefärbt und ganz frei von Pigment und erwiesen sich als lufthaltig. Die Basis der rechten Lunge war stark verwachsen mit dem Zwerchfell und der Brustwand. *Wethered* glaubt, daß die Erscheinungen am wahrscheinlichsten als die Folge einer in früher Jugend erworbenen Lungenatelektase aufgefaßt werden müssen. Gegen angeborene Atelektase spricht die Größe und der Luftgehalt des Mittel- und Unterlappens. Das Fehlen von Pigment bei starkem Pigmentgehalt der übrigen Lunge deutet auf Entstehung der Erkrankung in früher Lebenszeit. Als Residuen einer solchen wären auch die starken Verwachsungen mit der Brustwand erklärlich.

Eine kurze Erwähnung verdient noch der sehr summarisch gehaltene Bericht über einen von *J. Mulqueen* (19) erhobenen Obduktionsbefund. Bei einem 42jährigen, an Hämoptoe verstorbenen Mann fand sich die rechte Lunge enorm vergrößert, während die linke eine kleine, harte, dunkle Masse bildete. Der linke Hauptbronchus war an der Bifurkationsstelle vollkommen obliteriert.

Wenn man die hier angeführten Fälle überblickt, die von den einzelnen Autoren als solche von kongenitaler Atelektase mit Bronchiektasenbildung aufgefaßt wurden oder nahe Beziehungen dazu erkennen lassen, so ergeben sich Schwierigkeiten in der Beurteilung der Kriterien, die *Heller* als beweisend für die kongenitale Natur der Erkrankung angesehen hatte. Diese Schwierigkeiten sind auch einzelnen der betreffenden Autoren zum Bewußtsein gekommen. So hat *Herxheimer* bei zwei seiner Fälle, die makroskopisch pigmentfrei erschienen, mikroskopisch doch spärliches Pigment in der Umgebung der größeren Blutgefäße und der erweiterten

Bronchien angetroffen. Da er außerdem in einem Falle eine Hypertrophie der Knorpel vermißte, so kommt er zu dem Schluß: „Die atelektatisch-bronchiektatischen Lungenabschnitte brauchen nicht pigmentlos zu sein und auch keine Knorpelhypertrophien aufzuweisen.“ Eine bloße Pigmentarmut kann aber offenbar auch nicht als ausreichender Beweis für eine kongenitale Entstehung von Bronchiektasien angesehen werden, da sie sehr wohl auch dann sich finden kann, wenn ein Prozeß, der zur Entstehung von Bronchiektasien führt, die noch pigmentarmen Lungen eines jungen Kindes befällt. Das Fehlen von alveolärem Gewebe kann in umschriebenen Lungenpartien auch als Resultat eines chronischen entzündlichen Schrumpfungsprozesses auftreten. Die kompensatorische Hypertrophie der gesunden Lunge kann auch bei solchen Lungenschrumpfungen vorkommen, die offenbar nicht auf angeborene Atelektase bezogen werden können, wie in dem Fall von *Mulqueen*, wo die geschrumpfte Lunge ausdrücklich als dunkel bezeichnet wird. Ebenso ist das Ausbleiben einer Thoraxdeformität weder für noch gegen die kongenitale Natur der Erkrankung beweisend. So ergibt sich also, daß wir kein einziges Kennzeichen besitzen, das uns erlaubte, eine Bronchiektasie im einzelnen Falle mit Sicherheit auf eine kongenitale Atelektase als Ursache zurückzuführen.

Daß sich andrerseits auf dem Boden atelektatischer Lungenpartien tatsächlich Bronchiektasien entwickeln können, geht aus den Versuchen von *Lichtheim* (20) mit Sicherheit hervor. Man wird also mit der Möglichkeit ihres Vorkommens auch in der Pathologie des Menschen rechnen müssen, auch wenn wir noch nicht imstande sind, sie von den Fällen von Bronchiektasien anderer Genese klinisch oder anatomisch abzutrennen.

In der Bewertung der Häufigkeit von solchen Bronchiektasien, die auf Entwicklungsstörungen zurückgeführt werden müssen, vertritt *Humbert* (21) einen ziemlich extremen Standpunkt. Er versucht seine Auffassung zu begründen durch den Nachweis, daß alle anderen Erklärungsversuche für die Entstehung von Bronchiektasien unzulänglich seien. Als Stütze dieser Kritik zitiert er einen Ausspruch von *Tripier*, der mir interessant genug erscheint, um ihn hier unverkürzt wiederzugeben: „Cependant *Charcot* avait objecté aux auteurs qui attribuaient la dilatation des bronches à la sclérose, que cette altération était souvent rencontrée sans bronchectasie; et on avait fait une objection analogue à *Barth* qui faisait jouer un rôle important sinon prepondérant à la plèvre sclérosée et adhérente au parenchyme pulmonaire. On peut encore aujourd'hui trouver insuffisante la théorie qui attribue cette lésion à des bronchites répétées, puisque dans l'immense majorité des cas, les bronchitiques les plus invétérés ne présentent pas de dilatations bronchiques. Il n'est pas rare de rencontrer réunies toutes les lésions de bronchite, de sclérose et de pleurite adhésive sans bronchectasie; de telle sorte que, bien manifestement, l'affection décrite sous ce nom ne dépend pas de la réunion de toutes ces lésions. Le même argument qui est jugé bon contre l'une d'elles est applicable à toutes, qu'elles soient isolées ou réunies.“

Wenn man dieser Kritik der bisherigen Ansichten über die Ursachen von Bronchiektasienbildung rückhaltslos zustimmt, so bleibt allerdings wohl keine andere Möglichkeit, als für einen sehr großen Teil aller Fälle kongenitale Erkrankungen anzunehmen. *Humbert* hält die Kriterien, wie sie deutsche Autoren für die Anerkennung eines Falles als einer angeborenen

Bronchiektasie aufgestellt hatten, nicht für stichhaltig. Das Fehlen oder die Anwesenheit von entzündlichen Veränderungen ist ihm kein entscheidender Beweis für oder gegen die kongenitale Natur der Erkrankung, da entzündliche Prozesse sekundär zu bereits vorhandenen Bronchiektasien hinzutreten können. Auch die Gegenwart oder das Fehlen von Pigment hält er nicht für beweiskräftig, da auch bei kongenital erweiterten Bronchien sehr wohl das umgebende Lungenparenchym eine Zeitlang funktionsfähig sein könnte. Auch die von vielen Seiten geäußerte Anschauung, daß sich Bronchiektasien auf dem Boden einer Erkrankung an Masern oder Keuchhusten entwickeln können, erkennt er nicht an, weil sonst die Lungen in allen Teilen gleichmäßig betroffen sein müßten.

An Stelle der bisherigen Erklärungsversuche für die Entstehung der Bronchiektasien verweist *Humbert* auf eine Anschauung seines Lehrers *Barth*, wonach es sich in den meisten Fällen um eine ähnliche Erkrankung handelt, wie dieser sie für andere Organe als maladie kystique beschrieben hat, in unserem Falle also um eine maladie kystique aérienne. Die bei gewissen Individuen von Haus aus abnorm wenig widerstandsfähigen Bronchialwandungen sollen schon dem normalen Luftdruck nachgeben und sich erweitern. Er entwirft dann ein klinisches Bild von dieser Erkrankung, das sich kaum in einem Punkte von der gewöhnlichen Symptomatologie der Bronchiektasien unterscheidet.

Mir scheint, daß die Kritik, die *Tripier* und *Humbert* an den Theorien über die Entstehung von Bronchiektasien ausüben, in manchem Punkte vielleicht berechtigt ist, aber doch weit über das Ziel hinausschießt. Wenn man den gleichen kritischen Maßstab an das von *Barth* und *Humbert* aufgestellte Krankheitsbild der maladie kystique aérienne anlegt, so muß man zu dem Urteil kommen, daß sie noch besserer Begründung bedarf, ehe man sie als abgegrenzte Krankheitsform anerkennen kann.

Mir erscheint es vorläufig als sehr wahrscheinlich, daß ein großer Teil der Fälle, die als Bronchiektasien infolge kongenitaler Atelektase beschrieben worden sind, in Wirklichkeit zu den erworbenen Bronchiektasien gehören. Das führt uns zu der Frage nach den Ursachen der **erworbenen Bronchiektasien.** Über die Entstehungsursache können wir auf verschiedene Weise versuchen, zu einem Urteil zu gelangen. Der sicherste, wenn zugängliche Weg wäre natürlich der des pathologischen Experiments, der auch für die Fremdkörperbronchiektasien schon begangen ist. Der klinischen und der pathologisch-anatomischen Forschung stellen sich hier große Schwierigkeiten in den Weg. Die Ursachen einer bestimmten Erkrankung sind klinisch um so schwieriger festzustellen, je langsamer und schleichender die Entwicklung und je länger die Dauer des Leidens ist. Dies trifft aber — wenn irgendwo — für die Bronchiektasien zu, die sich schleichend entwickeln und in ihrem Verlauf über Jahrzehnte erstrecken können. Das Gleiche gilt für die pathologisch-anatomische Untersuchung. Ich brauche nur daran zu erinnern, welche Differenzen noch heute über die Frage der anatomischen Veränderungen im ersten Anfangsstadium der Lungentuberkulose herrschen, die doch eine ungleich häufigere Erkrankung als die Bronchiektasie darstellt. Wenn von einer bestehenden Bronchiektasie aus sich häufig Bronchitiden und Bronchopneumonien sekundär ausgebildet haben, die ausgedehnte Bezirke der Lunge befallen, so muß schon dadurch

das reine Bild der ursprünglichen Erkrankung verwischt werden. Wer getraut sich aus der anatomischen Untersuchung eines chronischen Falles zu entscheiden, wieviel von den indurativen Prozessen in der Umgebung eines bronchiektatischen Lungenbezirkes sekundären Entzündungen seine Entstehung verdankt, wieviel von den indurativen Veränderungen schon vor Ausbildung der Bronchiektasien bestanden haben mag und etwa als Ursache für deren Entstehung in Betracht kommt?

Ich habe schon die Kritik angeführt, die *Tripier* an den verschiedenen Theorien geübt hat, die zur Erklärung der Entstehung von Bronchiektasien aufgestellt wurden. Sieht man ab von den durch Fremdkörper ausgelösten Fällen, so scheint mir *Delacour* (22) das Richtige zu treffen, wenn er die Bronchopneumonie als die „cause presque unique" bezeichnet. Es scheint, daß von Bronchiektasien überwiegend Kinder armer Leute betroffen werden. Wer die Schwierigkeiten kennt, die sich der Erhebung einer zuverlässigen Anamnese über solche Kinder in den Weg stellen, wo es sich um chronische Erkrankungen mit schleichender Entstehung handelt, den kann es nicht befremden, wenn auf diesem Wege die einzelnen Autoren zu widersprechenden Anschauungen über die Entstehungsursachen von Bronchiektasien gekommen sind. Besonders groß sind natürlich die Schwierigkeiten in unserem Falle für den Internisten, der die Kranken meist erst in vorgeschrittenerem Lebensalter und in vorgerückten Stadien der Erkrankung zu Gesicht bekommt. So kann es uns nicht wundernehmen, wenn *v. Criegern* unter einer großen Reihe von Fällen Influenza in der Anamnese überhaupt nicht, Masern und Masern mit Keuchhusten nur in je einem Fall vertreten fand. *Sotiroff* (23) weist darauf hin, daß sehr häufig mehrere Erkrankungen vorausgegangen sind, von denen jede für sich als ausreichende Ursache betrachtet werden könnte, so daß eine Auswahl nicht möglich ist. *Dieudonné* (24) hat unter 27 Fällen 9 mit Masern in der Anamnese, 4 mit Keuchhusten, 1 mit Variola, 1 mit Diphtherie, 5 mit akuter Bronchopneumonie, 7 mit schleichend entstandenem Husten ohne eigentliche akute Erkrankung. *Riviere* (25) hat in 33 Fällen zuverlässige Anamnesen erheben können. Danach führt er 2 Fälle auf kongenitale Atelektase, 4 auf lobäre Pneumonie, die übrigen 27 auf Bronchitis und Bronchopneumonie zurück. Von diesen letzteren Fällen bestand bei 8 Keuchhusten, bei 2 Diphtherie, bei 3 Masern, bei 2 Fällen Masern und Keuchhusten. *Lapin* (26), der über 12 Fälle aus dem Olga-Kinderspital in Moskau berichtet, steht unter den Pädiatern ziemlich vereinzelt da mit der Angabe, daß den Masern und dem Keuchhusten nur eine geringe Bedeutung für die Entstehung von Bronchiektasien zukäme. Von den meisten Autoren wird die Bedeutung von Masern und Keuchhusten ausdrücklich hervorgehoben. Es würde ermüdend sein, wenn ich sie alle einzeln aufführen sollte. Ich führe nur *F. Müller* (27) an, der auf Grund klinischer Erfahrung dem Satz nachdrücklich beistimmt, „daß diese bei Masern, Keuchhusten und anderen Infektionen auftretenden Bronchiolitiden und Bronchopneumonien eine der häufigsten Ursachen der bleibenden Bronchiektasien darstellen".

Worin mag der Grund gelegen sein, daß besonders die bei Masern und Keuchhusten auftretenden Bronchopneumonien so verhängnisvolle Neigung zum Ausgang in Bronchiektasienbildung zeigen? Man hat eine prä-

disponierende Ursache beim Keuchhusten darin gesehen, daß es durch die krampfhaften Hustenanfälle zur häufig wiederholten starken Steigerung des Druckes in den Luftwegen kommt, dem dann die in ihrer Struktur geschädigten entzündeten Bronchialwände nicht widerstehen könnten. Für die Masern hat man angenommen, daß hier zwei Schädlichkeiten zusammentreffen, indem schon durch die Maserninfektion an sich die Luftwege geschädigt würden, wozu dann die als Bronchopneumonien sich äußernden Sekundärinfektionen hinzuträten. Ich vermute, daß diese Erklärungsversuche nicht den wesentlichen Punkt treffen, wenn ich auch eine schädigende Wirkung unaufhörlicher schwerer Hustenanfälle nicht für unwahrscheinlich halte. Aber für wichtiger halte ich eine andere Auffassung des Zusammenhanges. Zu denjenigen Erkrankungen, bei denen öfter die Entstehung von Bronchiektasien beobachtet wurde, gehört neben Masern und Keuchhusten auch die Influenza. Im Verlauf einer Erkrankung an Influenza sind anscheinend zwei verschiedene Vorgänge möglich, die zur Ausbildung von Bronchiektasien führen können. Es kann sich an den akuten Influenzaanfall die Entstehung einer chronischen Pneumonie anschließen, die der Entstehung von Bronchiektasien den Boden bereitet. Dieser Vorgang wurde zuerst bei pathologisch-anatomischer Untersuchung der Lunge von Influenzafällen nahegelegt. So hob *Kundrat* (28) die Neigung der bei Influenza auftretenden Lungenerkrankungen zum Ausgang in Induration hervor. *Weichselbaum* (29) fand 1892 unter 8 genauer untersuchten Influenzapneumonien 3mal die Zeichen beginnender Induration, und er berichtet, daß er diesen Ausgang auch schon bei 2 Fällen der früheren Epidemie beobachtet habe. *A. Fraenkel* (30) hebt als Eigentümlichkeit der Influenzapneumonie neben der Tendenz zum Wandern der Entzündungsherde und zur eitrigen Einschmelzung die Neigung zum Übergang in Induration hervor, die zu den beiden anderen bekannteren Merkmalen „als eine klinisch zu wenig gewürdigte Besonderheit“ hinzutritt.

Leichtenstern (31) unterscheidet zwei Formen von chronischer Pneumonie, die sich aus einer akuten Influenzapneumonie heraus entwickeln können. Die eine davon bildet die einfache chronische Influenzapneumonie, die noch nach monatelangem Bestande heilen kann. Die andere Form, von der er selbst 2 Fälle gesehen hat, beschreibt er als chronische interstitielle indurative Pneumonie, die mit bindegewebiger Verödung größerer Lungenabschnitte und Ausbildung bronchiektatischer Kavernen einhergeht. *Leichtenstern* zitiert *Teissier*, *Finkler* und *A. Netter* als solche Autoren, die ebenfalls Fälle von chronischer indurativer Pneumonie nach Influenza beobachtet haben. Nach *A. Fraenkel* (32) verlaufen die indurativen Influenzapneumonien klinisch derart, daß die Dämpfung lange anhält, ebenso wie unregelmäßige Fieberbewegungen. Meist ist der Unterlappen betroffen, über dem man abgeschwächtes, unbestimmtes oder bronchiales Atemgeräusch hört neben kleinblasigen oder grobkrepitierenden Rasselgeräuschen. Dabei bleibt der Allgemeinzustand verhältnismäßig gut, das Fieber klingt allmählich ab und es kommt zur Einziehung der befallenen Seite.

Diese Schilderung entspricht offenbar der von *Leichtenstern* aufgestellten Form der einfachen chronischen Influenzapneumonie. *Leichtenstern* äußert sich nicht darüber, wie er sich bei der zweiten, mit Bronchiektasienbildung einhergehenden Form den Zusammenhang der Erscheinungen

vorstellt. Offenbar kommen hier zwei Möglichkeiten in Betracht. Es kann sich zu der ersten Form, als dem Anfangsstadium der Erkrankung, sekundär die Entwicklung von Bronchiektasien zugesellen oder aber die Erkrankung ist von Anfang an mit Bronchiektasienbildung verknüpft und geht nur aus diesem Grunde in ein chronisches Stadium über.

Daß Bronchiektasienbildung auf dem Boden einer indurierenden Bronchopneumonie vorkommt, hat *Charcot* betont, während er die Möglichkeit dieses Ausganges für die chronische Lobärpneumonie in Abrede stellte. Doch vermutet *A. Fraenkel* auf Grund klinischer Beobachtungen, daß sich auch aus indurierenden Lobärpneumonien derselbe Prozeß entwickeln kann. Dabei stellt man sich den Ablauf der Erscheinungen gewöhnlich so vor, daß nach eingetretener Verwachsung der Lungenoberfläche mit der Brustwand durch den Zug des schrumpfenden Gewebes die Bronchialwandungen auseinandergezogen werden, eine Vorstellung, die mir einer näheren Prüfung auf ihre Berechtigung bedürftig erscheint.

Im Jahre 1903 hat *v. Criegern* (33) aus sorgfältigen klinischen Beobachtungen an Erwachsenen ein Krankheitsbild aufgestellt, dem er den Namen **akute Bronchiektasie** gab. Er sah in 2 Fällen an eine akute pneumonische Erkrankung nach 6—7wöchentlicher Dauer die Symptome von Bronchiektasie sich anschließen, bestehend in Dämpfung und Bronchialatmen über einem Unterlappen und Entleerung großer Mengen dreischichtigen Sputums. Der eine der beiden Fälle heilte unter Anwendung der *Quincke*schen Hängelage, nachdem er vorher bei Morphingebrauch offenbar durch Insuffizienz der Expektoration schon in einen schwer bedrohlichen Zustand geraten war. Der andere Fall entwickelte sich nach anfänglicher Besserung zu einer chronischen Bronchiektasie.

Die akute Entstehung von Bronchiektasien ist in der pädiatrischen Literatur schon länger bekannt gewesen. Zuerst beschrieben wurde sie wohl von *Rilliet* und *Barthez* (34) in der Mitte des vorigen Jahrhunderts. Nach ihnen kommt sie besonders bei heftigen und mit reichlicher Eitersekretion in den Bronchien verbundenen Bronchopneumonien vor. Sie befällt mit Vorliebe die Unterlappen, kann aber auch auf die Oberlappen sich erstrecken. In manchen Fällen wird der das Herz umgreifende Teil des linken Unterlappens betroffen oder die entsprechende Stelle der rechten Lunge, Stellen, an denen sich nach meinen Beobachtungen Influenzapneumonien bei Kindern gern lokalisieren. Die Erweiterung der Bronchien kann nach *Rilliet* und *Barthez* sehr hochgradig sein, sie fanden bis $1^1/_2$ *cm* Durchmesser nahe der Pleura. Die Veränderungen brauchen eine gewisse Zeit zu ihrer Ausbildung, denn nach Stägiger Erkrankung werden sie nur selten angetroffen, während sie nach zweiwöchentlicher Erkrankung schon einen häufigeren Befund darstellen. *Rilliet* und *Barthez* stellen auch schon den Ausgang in chronische Bronchiektasie als möglich hin.

Über Fälle von akut entstandenen Bronchiektasien im Kindesalter hat auch *Tschernow* (35) berichtet. Der eine davon, der durch Obduktion sichergestellt wurde, betraf einen $4^3/_4$jährigen Knaben, der im Verlaufe einer Pertussis plötzlich unter hohem Fieber und großen Auswurfsmengen akut erkrankte und Herdsymptome im linken Unterlappen aufwies. Die Obduktion ergab eine gleichmäßige zylindrische Erweiterung des hepati-

sierten linken Unterlappens bis in die feinsten Verzweigungen hinein. Ein anderer Fall betraf einen 6jährigen Knaben, der akut an heftigem Husten mit übelriechendem Auswurf erkrankte, unter starkem, intermittierenden Fieber; es bildete sich ein Herd im rechten Unterlappen aus mit Bronchialatmen und Expektoration sehr reichlichen, stinkenden Sputums. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung traten dann Symptome von Bronchiektasien auch im linken Unterlappen hervor und es kam zur Ausbildung einer chronischen Bronchiektasie.

In der deutschen Literatur findet man sonst so gut wie nichts über diesen Gegenstand. Dagegen sind von englischen Autoren — *Carr* (36), *Fisher* (37), *Sharkey* (38), *Tooth* (39), *E. Leach* (40) — eine Reihe hierhergehöriger Fälle beschrieben worden, die sämtlich durch Autopsie sichergestellt sind. Auf diese werde ich noch zurückkommen müssen, hier sei nur hervorgehoben, daß sich bei allen diesen Fällen im Anschluß an schwere akute Bronchopneumonien, die zum Teil bei Masern aufgetreten waren, im Verlaufe von Wochen bis wenigen Monaten schwere Dyspnoe und Cyanose entwickelten und — in den meisten Fällen erst bei der Autopsie — Bronchiektasien festgestellt wurden.

Schwere Erkrankung der Bronchien nach Bronchopneumonie mit Erweiterung besonders der kleineren Äste in je einem Falle von Masern, von Masern mit Pertussis und von Keuchhusten haben *Jochmann* und *Moltrecht* (41) beschrieben. Besonders eingehend untersucht wurden die anatomischen Veränderungen der Bronchien bei den Bronchopneumonien nach Masern von *C. Hart* (42). Schon makroskopisch macht sich die Zerstörung der Bronchien bemerkbar an dem eigentümlich zerfressenen Aussehen der Schnittfläche der Lungen. Meist sind die Bronchiolen stärker befallen als die größeren Äste. Dabei kommt es zu Veränderungen, die nicht ununterbrochen den ganzen Verlauf des Bronchiolus betreffen, sondern herdweise verteilt sind. Die Wanderkrankung kann unter verschiedenen Formen auftreten. Bei den kleineren Bronchien fällt zunächst die Vermehrung des bronchialen und peribronchialen Bindegewebes auf, die bei den größeren Bronchien nur mäßige Grade erreicht. Gleichzeitig besteht Infiltration mit Rundzellen, und in den angrenzenden Alveolen zeigt sich Exsudat und Abstoßung der Alveolarepithelien. In einem vorgerückteren Stadium des Prozesses findet man Bilder, die im Mittelpunkt den erweiterten, mit entzündlichen Massen angefüllten Bronchus erkennen lassen, dessen Wand fast ganz zerstört ist, während unmittelbar daran sich eine Zone von Spindelzellen und Rundzellen anschließt. Die Peripherie des Herdes wird von Alveolen eingenommen, deren Innenraum mit Exsudat gefüllt ist. In anderen Fällen kommt es von Anfang an zu noch schwereren Zerstörungen, nämlich zum Untergang des Epithels und direkter Nekrose der gesamten Bronchialwand ohne eigentliche Eiterung. In der Umgebung der so veränderten Bronchien tritt junges Granulationsgewebe auf und so entwickelt sich ausgedehnte Wucherung des Bindegewebes in den kleinen Bronchien und den Alveolarwänden. Die kleinen Bronchien sind in Fällen dieser Art so stark verändert, daß sie als solche nicht mehr ohne weiteres erkennbar sind. Man findet dann an Stelle der normalen Bronchialwand nur einen nekrotischen Herd ohne Kerne. Man kann sich leicht vorstellen, daß in gleichartigen Erkrankungen, die nicht so schwerer Natur sind, daß

sie zum tödlichen Ausgang führen, sich späterhin Bronchiektasien entwickeln, eine Vermutung, die auch *Hart* selbst ausspricht.

In seiner Darstellung der Influenza im *Nothnagel*schen Handbuch schreibt *Leichtenstern*: „Eine fast unbeachtet gebliebene Tatsache ist die Entstehung von Bronchiektasien der mittleren und kleineren Bronchien während des Influenzaanfalles. Wir konnten uns von diesem Verhalten wiederholt bei Sektionen überzeugen. An diesen Vorgang ist auch in vivo zu denken, wenn nach Ablauf der Influenza über einem oder mehreren Lungenlappen bei völlig normalem Perkussionsschall reichliche großblasige, zum Teil klingende Rasselgeräusche fortbestehen und das kopiöse Sputum den Charakter des bronchiektatischen aufweist." Wichtig ist die Erfahrung, auf die er aufmerksam macht, daß solche Fälle auch nach monatelangem Bestehen noch in Heilung übergehen können.

Ich glaube, daß diese Entstehungsweise von Bronchiektasen, wenn man darauf bei Kindern achten wird, sich als die häufigste und wichtigste herausstellen wird. Nur muß man bei der Stellung der Diagnose auf Bronchiektasien einige Punkte beachten, auf die ich nachdrücklich hinweisen möchte, weil sie mir von großer Bedeutung zu sein scheinen. In Fällen, wo die wesentlichen **Symptome,** die man als streng beweisend für Bronchiektasie ansehen kann, wie Verdichtungserscheinungen und Kavernensymptome über einem Lungenlappen, Einziehung der betreffenden Partien der Brustwand und anfallsweise Entleerung großer Mengen Auswurfs von charakteristischer Beschaffenheit, ausgeprägt vorhanden sind, ist die Erkennung der Natur der Erkrankung äußerst einfach. Aber diese Fälle sind keineswegs die Regel, sondern die Ausnahmen und entsprechen nur dem Endstadium des Prozesses.

F. Müller (43) schreibt: „Die Bronchiektasien machen nur dann Symptome und sind nur dann diagnostizierbar, wenn in den erweiterten Bronchien reichlich Eiter produziert wird. Bronchiektasien ohne Sekret oder solche, deren Sekret leicht abfließen kann, wie z. B. an den Lungenspitzen, entgehen gewöhnlich der Erkenntnis und sind häufig ein unerwarteter Sektionsbefund." Diese Tatsache, daß Bronchiektasien bestehen können, auch ohne daß es zu massenhafter Expektoration kommt, scheint mir nicht genügend gewürdigt zu werden. Da, wo massenhaftes Sputum entleert wird, müssen schon Hohlräume von gewaltigen Dimensionen vorhanden sein, wenn man das Sputum nur aus ihnen herleiten will. In den meisten Fällen und zumal beim Kinde dürfte die Hauptmenge des entleerten Sputums nicht aus den erweiterten Abschnitten der Bronchien allein herstammen, sondern aus anderen Gebieten des Bronchialbaums, die gleichzeitig oder sekundär entzündet sind. Die häufig auftretenden sekundären Bronchitiden und Bronchopneumonien gehören ja zu den charakteristischen Zügen im Bilde auch der chronischen Bronchiektasien, die noch insofern von Bedeutung sind, als sie oft die Diagnose irreleiten und die Feststellung erschweren können, wo sich der Sitz des primären Herdes befindet.

Gelegentlich kann man beobachten, daß in Fällen schwerer verbreiteter Bronchitis bei jedem Hustenstoß und oft bei nur geringen Hustenanstrengungen große Mengen eitrigen Sputums entleert werden können, ohne daß dabei ausgebildete Bronchiektasien zu bestehen brauchen, wie der

schnelle Ausgang in vollkommene Heilung oder gegebenenfalls der Obduktionsbefund lehrt. Auch das dreischichtige Sputum scheint mir zumal beim jüngeren Kinde kein beweisendes Symptom für eine Erweiterung der Bronchien zu bilden. Es kann fehlen, obwohl Bronchiektasien bestehen, und kann auftreten, ohne daß es sich um solche zu handeln braucht. Die putride Beschaffenheit des Auswurfs ist eher als eine Komplikation denn als eine notwendige Eigentümlichkeit anzusehen. Die Einziehung der Brustwand über den erkrankten Lungenpartien gehört natürlich zu den Erscheinungen, die sich erst bei längerem Bestand der Krankheit ausbilden können.

Auch *v. Criegern* hebt hervor, daß die Zeichen der Höhlenbildung bei Bronchiektasien nur selten vereint auftreten und daß die physikalische Untersuchung vollkommen resultatlos sein kann, obwohl schon sehr wesentliche Veränderungen bestehen. Er weist in dieser Beziehung besonders auf die Lokalisation der Erkrankung in der Gegend der Lungenwurzel hin als ein erschwerendes Moment für die Diagnose. Ganz dasselbe gilt natürlich auch für eine gleichmäßige zylindrische Dilatation mittleren Grades, die etwa sämtliche Bronchien eines Lungenlappens betrifft. Diese Form der Bronchiektasien entzieht sich auch der Diagnose bei Anwendung des Röntgenverfahrens.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können sich geltend machen bei der Abgrenzung der Erkrankung gegen Pleuritis, gegen chronische Pneumonie, die ohne Bronchiektasienbildung verläuft, sowie gegen Lungentuberkulose. Bei jüngeren Kindern tritt ja die Tuberkulose der Lungen in der Regel zuerst in der Hilusgegend und von da nach unten fortschreitend über dem Unterlappen auf. Chronische infiltrative Prozesse in den Unterlappen können also ebensowohl durch Bronchiektasien wie durch eine tuberkulöse Erkrankung unterhalten werden. Bei älteren Kindern kann die Lokalisation von Bronchiektasien über einem Oberlappen oder aber das Auftreten sekundärer Bronchopneumonien an verschiedenen Stellen der Lungen leicht zu Verwechslungen mit Tuberkulose führen. In der ärztlichen Praxis scheint diese Verwechslung ziemlich häufig vorzukommen, was bei der Ähnlichkeit der physikalischen Symptome nicht verwunderlich ist. Als ein Unterscheidungsmerkmal gegen Tuberkulose wird oft angeführt, daß bei dieser frühzeitig der Ernährungszustand leidet, während Bronchiektasien lange Zeit mit gutem Allgemeinzustand vereinbar sind. Letzteres ist unbestreitbar richtig, doch wird von mehreren Autoren betont, daß elende, schlecht genährte Kinder des Proletariats besonders der Gefahr ausgesetzt seien, an Bronchiektasien zu erkranken. Auch ist es durchaus keine Seltenheit, daß ältere Kinder und auch Säuglinge, die an progredienter Lungentuberkulose leiden, lange Zeit hindurch einen guten Ernährungszustand aufweisen und selbst an Gewicht zunehmen. Eine sichere Entscheidung liefert in erster Linie die wiederholte Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbacillen. Übrigens möchte ich wenigstens erwähnen, daß auch eine Anzahl Beobachtungen bekannt sind, wo in Fällen von Bronchiektasie eine nachträgliche Infektion der Lungen mit Tuberkulose eingetreten ist.

In diesem Zusammenhang mag daran erinnert werden, daß man da, wo die Möglichkeit einer Bronchiektasie in Frage kommt, mit Probepunk-

tionen sehr zurückhaltend sein soll. Wiederholt sind danach unangenehme Folgezustände beobachtet worden, wie das Eitrigwerden eines vorher serösen Exsudats oder das Auftreten eines schweren Hautemphysems etc. Ohne zwingende Gründe sollte man keine Probepunktion ausführen, wo die Möglichkeit besteht, daß es sich um eine Bronchiektasie handelt.

Wer sich an die eben besprochenen Verhältnisse erinnert, muß zugeben, daß die Anfangsstadien einer Bronchiektasenbildung sehr häufig übersehen werden können, wenn man die Diagnose nur in solchen Fällen stellt, wo die sogenannten klassischen Symptome, wie massenhafte Expektoration, fötides Sputum, Höhlensymptome bei der physikalischen Untersuchung, Einziehung der Brustwand, Gelingen des *Quincke*schen Versuchs voll ausgebildet sind. Wir haben aber ein sehr wesentliches Interesse daran, wie ich noch weiter zeigen werde, die Diagnose möglichst frühzeitig zu stellen. Worauf soll sie sich aber gründen, wenn alle die genannten Zeichen nicht nachweisbar sind? Von einer sicheren Diagnose kann unter solchen Umständen natürlich nicht gesprochen werden. Trotzdem lassen sich, glaube ich, gewisse Anhaltspunkte aufstellen, die uns nützliche Dienste leisten können. Ich habe schon darauf hingewiesen, daß chronische Pneumonien als ein Boden, auf dem sich gern Bronchiektasen entwickeln, angesehen werden. Umgekehrt ist bekannt, daß von einer bestehenden Bronchiektasie aus immer aufs neue pneumonische Prozesse in der nächsten Umgebung ausgelöst werden können. Infolgedessen wird man in allen Fällen von chronischen oder an einer und derselben Stelle wiederholt rezidivierenden Pneumonien mit der Möglichkeit rechnen müssen, daß Bronchiektasien der Erkrankung zugrunde liegen, auch wenn sie als solche nicht direkt nachweisbar sind. Besonders diejenigen Fälle, wo an einer und derselben Lungenpartie pneumonische Symptome, wie Bronchialatmen und feuchtes Rasseln, kommen und verschwinden, ohne daß Fieber oder Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens zu beobachten wäre, müssen stets den Verdacht auf Bronchiektasie erwecken.

Ein weiterer Punkt, der zu beachten ist, beruht in der Erfahrungstatsache, die *Riviere* (44) betont, daß man nach jeder protrahierten Bronchopneumonie bei Autopsie einen dilatierten Bronchialbaum mit verdickten Wänden antrifft. Man tut also gut, bei jedem Fall von Bronchopneumonie, der sich lange hinzieht, die Möglichkeit der Bronchiektasie ins Auge zu fassen. Daraus ergibt sich die Verpflichtung, solche Individuen möglichst lange in Beobachtung zu halten, auch dann noch, wenn die physikalischen Erscheinungen zeitweilig verschwunden sind. Im Anschluß an Keuchhusten habe ich wiederholt erlebt, daß feuchte Rasselgeräusche an umschriebener Stelle der Lunge noch lange nach Ablauf der akuten Erscheinungen durch Wochen und Monate bestehen blieben, ehe sie ganz verschwanden.

Als diejenigen Erkrankungen, die eine besondere Neigung zur Entwicklung von Bronchiektasien zu hinterlassen scheinen, habe ich die Bronchopneumonien bei Masern, Keuchhusten und Influenza genannt. Dabei muß berücksichtigt werden, daß zur Influenza nicht nur die zur Zeit einer herrschenden Influenzaendemie oder -Epidemie auftretenden Fälle zu rechnen sind. Es ist jetzt durch Beobachtungen von verschiedenen Seiten sichergestellt, daß Infektionen mit Influenza bei uns auch außerhalb von Epidemiezeiten ziemlich verbreitet vorkommen und daß auch das Kindesalter

davon keineswegs verschont bleibt. *R. Pfeiffer* hat gezeigt, daß in Fällen von Influenzapneumonie, wo in den feineren Bronchien und im Lungenparenchym mikroskopisch und kulturell neben sehr reichlichen Influenzabacillen keine anderen Erreger nachweisbar waren, eitrige Einschmelzung des Gewebes vorkommt, die zu Substanzverlusten bis zu Stecknadelkopfgröße führen kann. In einer Anzahl von Fällen chronischer Lungenerkrankung bei Kindern, bei denen ich Bronchiektasien teils mutmaßen, teils sicherstellen konnte, fand ich bei wiederholter Untersuchung reichlich Influenzabacillen im Sputum (45). Ebenso hat *Boggs* (47) in einer Reihe von akut verlaufenden, aber auch bei chronischen Fällen von Bronchiektasien Influenzabacillen in Reinkultur oder neben Diploc. pneumon. angetroffen. Unter 8 Fällen von Bronchiektasien oder auf Bronchiektasie verdächtigen chronischen Bronchitiden hat *Kerschensteiner* (47) 3mal Influenzabacillen aufgefunden. Er betrachtet sie allerdings nur als Saprophyten in seinen Fällen, wie aus seinem Ausspruch hervorgeht: „Der Befund von Influenzabacillen im Sputum beweist für mich nicht mehr als der eines Pneumokokkus in einem hohlen Zahn.“ Wenn man diese Befunde zusammenhält mit der Tatsache, daß eine Mischinfektion mit Influenza nach den übereinstimmenden Befunden verschiedener Autoren [*Jehle* (48), *Süsswein* (49), *M. Wollstein* (50), *Meunier* (51)] bei Masern ziemlich häufig vorkommt, sowie daß bei Pertussis der Influenzabacillus oder der ihm sehr nahestehende *Bordet-Gengou*sche Bacillus anscheinend regelmäßig angetroffen wird, so scheint es kein bloßer Zufall zu sein, daß gerade nach Influenza, Masern und Keuchhusten die Entstehung von Bronchiektasien verhältnismäßig häufig vorkommt. Umgekehrt wird der Befund von Influenzabacillen im Sputum in zweifelhaften Fällen vielleicht mit herangezogen werden können als ein Moment, das die Annahme von Bronchiektasien zu stützen geeignet ist.

Aus dem, was ich über die Nachweisbarkeit von Bronchiektasien angeführt habe, möchte ich als diagnostische Regel aufstellen, daß man in jedem Falle, wo sich an eine schwere Bronchopneumonie im Kindesalter die Erscheinungen chronischer entzündlicher Prozesse an circumscripten Lungenstellen anschließen, mit der Möglichkeit von Bronchiektasienbildung zu rechnen hat. Die Wahrscheinlichkeit, daß es sich um solche handelt, ist um so größer, wenn die Bronchopneumonie im Verlauf von Masern, Keuchhusten oder Influenza aufgetreten ist und wenn der Nachweis von Influenzabacillen im Sputum erbracht wird.

Ganz die gleichen diagnostischen Erwägungen, wie ich sie für die Fälle von verzögerter Heilung von Bronchopneumonie nach Masern, Influenza und Keuchhusten aufgestellt habe, behalten auch da ihre Geltung, wo es sich um entsprechende Erkrankungen handelt, deren erste Entstehung aus einer Bronchopneumonie nicht mehr anamnestisch sicherzustellen ist oder die sich anscheinend an eine lobäre Pneumonie angeschlossen haben. Denn ebenso wie *A. Fraenkel* nimmt auch *Riviere* an, daß sich Bronchiektasien auch aus indurativen Lobärpneumonien entwickeln können. Zudem kann die Trennung von konfluierten pseudolobären Bronchopneumonien und echten Lobärpneumonien klinisch auf große Schwierigkeiten stoßen.

Bronchiektasien bilden zwar die häufigste, aber nicht die einzige Form, unter der die Höhlenbildung in der klinischen Lunge auftreten

kann. Ausgebreitete Lungengangrän ist meines Wissens bisher noch nicht als Folgezustand von Bronchiektasien bei Kindern beobachtet worden, sondern nur solche, die sich auf die innere Oberfläche der Bronchialwand beschränkte (52). Das scheint auffallend, wenn man hört, daß *Delacour* (52) über 3 Fälle mit komplizierender Gangrän des Mundes berichtet hat. Tuberkulöse Kavernen kommen im Kindesalter ebensowohl wie später vor und sind auch beim Säuglinge durchaus keine Seltenheit (53). Sie weisen im Kindesalter keine Besonderheiten auf, die eine Besprechung erforderten. Auf eine andere Form von Höhlenbildung, die sowohl bei tuberkulösen als auch bei andersartigen Bronchopneumonien im Kindesalter nicht ganz selten ist, möchte ich aber noch etwas näher eingehen, weil sie noch verhältnismäßig wenig bekannt zu sein scheint. Erst in neuerer Zeit ist sie unter der Bezeichnung „honey comb lung" (Wabenlunge) hauptsächlich von englischen Autoren mehrfach beschrieben und näher untersucht worden. Zwar hat es den Anschein, als ob *Rilliet* und *Barthez* schon ähnliches gesehen hätten, doch geht dies aus ihrer Darstellung nicht ganz sicher hervor. *Box* (55) hat wohl zuerst die Natur der Hohlräume, um die es sich dabei handelt, richtig gedeutet; jedenfalls sind alle neueren Untersucher zu übereinstimmenden Resultaten gekommen. Er schildert die Wabenlunge im allgemeinen als durchsetzt von multiplen, mehr oder weniger kugligen Hohlräumen, die meist größer an der Peripherie, kleiner im Zentrum des Organs sind. Ihre Größe wechselt sehr, sie können den Durchmesser einer Erbse erreichen. Diese Hohlräume können auch als Blasen unter der gewöhnlich nicht adhärenten Pleura vorspringen. Sie sind im Innern ausgekleidet mit einer glatten weißlichen Membran. Zum Teil stehen sie in Verbindung miteinander durch schmale kreisförmige Öffnungen, in anderen Fällen sind sie durch scharfe sichelförmige Septen unvollkommen gegeneinander abgetrennt. *Box* beschreibt eingehend einen Fall von Miliartuberkulose, der das Bild einer Wabenlunge aufwies. Eine genauere Untersuchung der Hohlräume dieses Falles ergab, daß sie verschiedener Herkunft sein mußten. Einige stellten offenbar dilatierte Bronchien dar, denn es fanden sich Muskelfasern in der Wandung und Reste von säulenförmigem Epithel. Andere faßt er als erweiterte Atrien und Infundibula auf, weil sie einen eingekerbten Rand aufwiesen und mit Bronchiolen in Verbindung standen. Schließlich fanden sich noch größere Hohlräume mit scharf ausgeschnittenem Rand, deren Wand nur aus Rundzellen bestand. Diese waren offenbar aus bronchopneumonischen Herden hervorgegangen und stellten kleine Abscesse dar.

Über einen Fall von Wabenlunge im Säuglingsalter hat *J. Peiser* (56) berichtet, dessen mikroskopische Untersuchung ihn gleichfalls zur Auffassung führte, daß die Hohlräume teils als erweiterte Bronchien, teils als bronchopneumonische Abscßhöhlen anzusehen waren.

Zur gleichen Ansicht über die Entstehung der Hohlräume wie *Box* kam auch *E. Leach* (57) auf Grund eigener Untersuchungen. Er berichtet über 5 Obduktionsfälle, von denen 3 Kinder im Alter bis zu 4 Jahren betrafen, während bei den beiden anderen die Entstehung der Erkrankung ebenfalls auf die ersten Lebensjahre zurückverlegt werden mußte, bis zum tödlichen Ausgang aber 19 resp. 27 Jahre verstrichen waren. Daß in diesen beiden Fällen die Entstehung des Leidens tatsächlich auf die ersten Le-

bensjahre zurückreicht, scheint aus der Anamnese mit aller Sicherheit hervorzugehen, denn der eine hatte schon mit 4 Jahren eine Hämoptoë, nachdem er in frühester Jugend nach Keuchhusten und Masern einen dauernden Husten zurückbehalten hatte, während der andere mit 3 Monaten zum erstenmal und seitdem jeden Winter an Bronchitis mit Entleerung dicken gelben Schleims gelitten hatte. Aus seinen anatomischen Befunden sei noch hervorgehoben, daß er zuweilen in der Wand der großen Hohlräume Riesenzellen antraf, ohne daß aber Tuberkulose im Spiel war. Die Riesenzellen stammten anscheinend von den Alveolarepithelien ab. Er führt noch aus, daß die unter der Pleura vorspringenden Blasen in ihrem Ursprung nicht auf die Bronchiolen, sondern auf erweiterte Atrien oder Infundibula zurückgeführt werden müssen, da nur diese so nahe an die Pleura heranreichen können. Pleuraverwachsungen fanden sich in seinen Fällen, wenn sie nicht überhaupt fehlten, so spärlich, daß sie unmöglich eine Bedeutung für die Entstehung des Prozesses gehabt haben konnten.

Diese durch Einschmelzung bronchopneumonischer Herdchen entstandenen miliaren Lungenabscesse sind natürlich einstweilen der klinischen Diagnose nicht zugänglich, sie stellen bisher nur einen interessanten Obduktionsbefund dar. Für die pathologisch-anatomische Deutung möchte ich auf eine Möglichkeit von Trugschlüssen hinweisen. Man wird die entsprechenden Hohlräume in den Lungen nur da als primäre Lungenabscesse ansehen dürfen, wo durch Serienschnitte festgestellt ist, daß sie keine offene Verbindung mit Bronchien haben. Denn es kann bei schweren Bronchitiden zu so hochgradigen Zerstörungen der Bronchialwand kommen, daß man an ihrer Stelle nur noch einen Ring infiltrierten Gewebes auffindet, in dem keine normalen Bestandteile der Bronchialwand mehr nachweisbar sind.

Auf eine möglichst frühzeitige Diagnose der Bronchiektasie muß besonderer Nachdruck gelegt werden, weil sie eine große praktische Bedeutung hat. Die Methoden, die man zur **Behandlung** von Bronchiektasien vorgeschlagen hat, sind teils mechanischer Art, wie die von *Gerhardt* (58) und *Quincke* (59) empfohlene Tieflagerung des Oberkörpers oder die Thoraxkompression, teils laufen sie darauf hinaus, Zersetzungsprozesse in den erweiterten Bronchien medikamentös zu bekämpfen, sei es durch innerliche Medikation, sei es durch Inhalation antiseptischer Mittel. Diese Behandlungsmethoden haben sicher einen großen Wert. Trotzdem besteht mit gewissen Einschränkungen der Ausspruch von *F. Müller* (60) zu Recht: „Die Bronchiektasie ist ein unheilbares Leiden, das aber Jahre und Jahrzehnte ertragen werden kann.“ Die Einschränkung bezieht sich darauf, daß einzelne Fälle von akut entstandenen Bronchiektasien mit Ausgang in Heilung mitgeteilt worden sind, so von *Tschernow*, *v. Criegern* und anderen.

Man hat auch versucht, auf operativem Wege eine Heilung der Bronchiektasien zu erreichen (61). Die Aufgabe ist auf verschiedene Weise in Angriff genommen worden. Sieht man die Hauptgefahr in der Ansammlung zersetzungsfähigen Sekretes in den Bronchien, das auf dem natürlichen Wege durch Expektoration und bei Tieflagerung des Oberkörpers nicht ausreichend entleert wird, so liegt es nahe, dem Sekret auf andere

Weise einen Abfluß nach außen zu verschaffen. Die direkte Eröffnung und Drainage einer Bronchiektasie kann aber nur da einen radikalen Erfolg haben, wo es sich nicht um Beteiligung der gesamten Bronchialverzweigungen eines größeren Lungenabschnittes handelt, sondern um einen einzelnen sackförmig erweiterten Bronchus. Bei multiplen Bronchiektasien war die Mortalität derartiger Eingriffe erschreckend groß und von einem wirklichen Heilresultate keine Rede. Für diese Fälle müssen eingreifendere Operationsmethoden herangezogen werden. In der Tat sind auch vereinzelt günstige Resultate erzielt worden durch Ausschälung eines erkrankten Lungenlappens aus seinen Verwachsungen und ausgiebige Rippenresektion oder gar durch Resektion eines großen Teiles eines Lungenlappens (62).

Wenn man von der Überlegung ausgeht, daß Bronchiektasien dadurch an der Ausheilung verhindert werden können, daß sie wegen Verwachsungen der Lungenoberfläche mit der Brustwand nicht kollabieren können, so liegt es nahe, durch Resektion mehrerer Rippen über den erkrankten Lungenteilen das Hindernis zu beseitigen. Da, wo noch keine ausgedehnten Verwachsungen bestehen, kann es wohl gelingen, dasselbe Ziel durch Anlegung eines künstlichen Pneumothorax zu erreichen. Für geeignet dazu hält *Brauer* solche Kranke, bei denen der Prozeß verhältnismäßig jung und auf eine Seite beschränkt ist, und die noch nicht zu große Sputummengen aufweisen. Deshalb sollten die Fälle möglichst frühzeitig dieser Behandlung zugeführt werden. Seine eigenen Erfahrungen mit Kollapstherapie bei Bronchiektasien beziehen sich nur auf ganz veraltete Fälle, und so ist es begreiflich, wenn ihm zwar mehr oder weniger weitgehende Besserungen, aber noch kein Fall von wirklicher Heilung begegnet ist. Weitgehende Besserungen im Verlauf von chronischen Bronchiektasien kommen übrigens, das muß hervorgehoben werden, auch bei medikamentöser Behandlung und selbst ohne jede Therapie vor, so daß man sehr kritisch vorgehen muß bei Beurteilung therapeutischer Erfolge. Doch scheint mir der Vorschlag *Brauers*, Fälle aus nicht zu vorgerückten Stadien der Erkrankung mit Lungenkollaps durch künstlichen Pneumothorax zu behandeln, durchaus beachtenswert. Im Prinzip kommt es, wie *Brauer* mit Recht betont, auf dasselbe hinaus, ob der Lungenkollaps da, wo dies möglich ist, durch Stickstoffeinblasung in den Pleuraraum erzielt wird oder aber, wie es bei starker Schwartenbildung allein erreicht werden kann, durch Rippenresektion und Ausschälung des Lungenlappens aus den ihn umfassenden Schwarten.

Garrè faßte 1903 die bis dahin gesammelten Erfahrungen über die operative Behandlung von Bronchiektasien zusammen wie folgt: „Die operativen Resultate, welche bei den Bronchiektasien erzielt worden sind, können nicht gerade als glänzend bezeichnet werden. Unter 57 Operierten sind 21 unmittelbar, oder doch im Verlaufe der ersten Wochen dem Eingriff erlegen; 46 Fälle, das ist 60%, sind als geheilt aufgeführt. Aber unter diesen sind leider wenig mehr als die Hälfte als definitive Heilungen anzusehen, der Rest hat entweder Fisteln oder chronische Bronchitis oder noch einen Teil der Bronchiektasien zurückbehalten."

Garrè betont dann weiterhin, daß bei ausgedehnten Bronchiektasien eingreifende Operationsverfahren notwendig werden, die wieder einen aus-

reichenden Kräftezustand des Patienten zur Voraussetzung haben. „Man sollte deshalb bei den Bronchiektasien sich frühzeitiger als es bisher geschehen, zur Operation entschließen, nur dann werden in Zukunft die Resultate sich besser gestalten."

Wenn so allgemeine Übereinstimmung darüber herrscht, daß man möglichst frühzeitig operieren muß, um gute Erfolge zu erzielen, so ist damit ohne weiteres einleuchtend, daß auch die Diagnose möglichst zeitig gestellt werden muß. Aus diesem Grunde habe ich es für nötig gehalten, darauf hinzuweisen, daß man aus einer lange fortgesetzten klinischen Beobachtung die Diagnose in vielen Fällen mit großer Wahrscheinlichkeit begründen kann, ehe es zu einer Ausbildung der als streng beweisend geltenden Symptome gekommen ist, die einem weit vorgeschrittenen Stadium des Prozesses entsprechen.

Literatur: 1. *E. Meyer,* Deutsche med. Wochenschr., 1910, Nr. 34. — 2. *Virchows* Archiv, 1880, Bd. 82, pag. 217—237. — 3. *H. Meyer, Virchows* Archiv, 1859, Bd. 16, pag. 78—95. — 4. *O. Störk,* Wiener klin. Wochenschr., 1897, Bd. 10, pag. 25—30; vgl. auch *J. Hondo,* Über kongenitale Bronchiektasie. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., 1904, Bd. 15, pag. 129—132. — 5. *Bonheim,* Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten, 1899—1900, Bd. 7. — 6. *Courcelaire,* Revue mens. des maladies de l'enfance. Février 1904. — 7. *Appel,* Contribution à l'étude de la dilatation bronchique congénitale. Thèse de Paris, 1904. — 8. *Frühwald,* Jahrb. f. Kinderheilk., 1885, Bd. 23, pag. 418—422. — 9. *Balzer* u. *Grandhomme,* Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1886, Bd. 4, pag. 485—506. — 10. *Sandoz,* Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. 1907, Bd. 41, pag. 495—516. — 11. *Heller,* Deutsches Archiv f. klin. Med., 1885, Bd. 36 und *E. Feustell,* Über die späteren Schicksale der Atelektase. Inaug.-Diss., Kiel 1883. — 12. *W. Francke,* Deutsches Archiv f klin. Med., 1894, Bd. 52, pag. 125—143. — 13. *Herxheimer,* Breslauer ärztl. Zeitschr., 1887, Nr. 3, pag. 25—27, 9. Jahrg. — 14. *Edens,* Deutsches Archiv f. klin. Med., 1904, Bd. 81, pag. 334—358. — 15. *E. Neisser,* Zeitschr. f. klin. Med., 1901, Bd. 42, pag. 88—105. — 16. *Schlicht,* Ärztl. Intelligenzblatt (Münchener med. Wochenschr.), 1885, pag. 401—403 u. 418—421. — 17. *Schuchardt, Virchows* Archiv, 1885, Bd. 101, pag. 71—91. — 18. *Wethered,* Transactions Pathol. Soc. London, 1897, Bd. 48, pag. 34—37. — 19. *J. Mulqueen,* The Lancet, 1899, I, pag. 111. — 20. *Lichtheim,* Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmak., 1879, Bd. 10, pag. 54—100. — 21. *Humbert,* Revue de médecine, 1904, Bd. 24, pag. 453—496. — 22. *Delacour,* De la dilatation des bronches chez les enfants. Thèse, Paris 1894. — 23. *Sotiroff,* De la dilatation des bronches chez les enfants. Thèse, Paris 1897. — 24. *Dieudonné,* Contribution à l'étude de la dilatation des bronches chez les enfants. Thèse, Nancy 1906—1907. — 25. *Riviere,* St. Bartholomews Hospital Report, 1906, Bd. 41. — 26. *Lapin,* Arch. f. Kinderhk., 1903, Bd. 37, pag. 406—428. — 27. *F. Müller,* Die Deutsche Klinik, Bd. 4, Abt. 1, pag. 241. — 28. *Kundrat,* Wiener klin. Wochenschr., 1890, pag. 141—142. — 29. *Weichselbaum,* Wiener klin. Wochenschr., 1892, pag. 469—471 u. 477—488. — 30. *A. Fraenkel,* Deutsche med. Wochenschr., 1895, pag. 153—157 u. 177 bis 180. — 31. *Leichtenstern, Nothnagels* spezielle Pathologie und Therapie. IV, 2. — 32. *A. Fraenkel,* a. a. O. — 33. *v. Criegern,* Über akute Bronchiektasien und kasuistische Studien über entzündliche Bronchiektasien überhaupt. Leipzig 1803, Veit u. Co. — 34. *Rilliet* u. *Barthez,* Traité clinique et pratique des maladies des enfants. Paris 1853, Bd. 1, pag. 413. — 35. *Tschernow,* Jahrb. f. Kinderheilk., 1909, Bd. 69, pag. 64—105. — 36. *Car,* The Practitioner, 1891, Bd. 46, pag. 87—101. — 37. *Fisher,* Lancet, 1903, II, 41. Jahrg. — 38. *Sharkey,* St. Thomas-Hospital Report. London 1894, Bd. 22, pag. 33 bis 36. — 39. *Tooth,* Transactions Pathol. Soc., London 1897, Bd. 48, pag. 30—33. — 40. *E. Leach,* The Quarterly Journal of medecine, Bd. 2, Nr. 7. — 41. *Jochmann* u. *Moltrecht,* Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, 1904, Bd. 36, pag. 340—351. — 42. *C. Hart,* Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 79, pag. 108 bis 127. — 43. *F. Müller,* l. c., pag. 291. — 44. *Riviere,* St. Bartholomews-Hospital Reports, 1906, Bd. 41. — 45. *H. Vogt,* Jahrb. f. Kinderheilk., 1911. — 46. *Boggs,* The Johns Hopkins Hospital Bulletin, 1905, II, pag. 288. — 47. *Kerschensteiner,* Deutsches Archiv f. klin. Med., 1903, Bd. 75, pag. 165. — 48. *Jehle,* Zeitschr. f. Heilkunde, 1901, Bd. 22.

pag. 190—220. — 49. *Süsswein,* Wiener klin. Wochenschr., 1901, Nr. 47, pag. 1149 bis 1153. — 50. *M. Wollstein,* The Journal of experim. medecine, 1906, Bd. 8, pag. 6. — 51. *Meunier,* Archiv. générales de médecine, 1897, Bd. 1, pag. 129—156 u. 288—307. — 52. *F. L. Dieudonné,* Contribution à l'étude de la dilat. des bronches chez les enfants, Thèse, Nancy 1906, Nr. 81. — 53. *J. Delacour,* De la dilatation des bronches chez les enfants. Thèse de Paris, 1894. — 54. Siehe z. B. *P. Geipel,* Über Säuglingstuberkulose. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., 1906, Bd. 53, pag. 1. — 55. *Charles R. Box,* The Lancet, 1907, I, pag. 16—19. — 56. *J. Peiser,* Monatsschr. f. Kinderheilk., 1908, Bd. 6, pag. 122—125. — 57. *E. Leach,* The Quarterly Journal of medecine, Bd. 2, Nr. 7, pag. 251—259. — 58. *Gerhardt,* Zeitschr. f. Krankenpflege, 1889, pag. 82. — 59. *Quincke,* Zeitschr. f. Krankenpflege, 1898, pag. 253 und Berliner klin. Wochenschr., 1898, Nr. 24, pag. 25. — 60. *F. Müller,* l. c., pag. 295. — 61. *L. Brauer,* Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, 1910, Februarheft. — 62. *E. Bircher,* Med. Klinik, 1908, pag. 1206—1210, 1245, 1353.

12. VORLESUNG.

Die Ursachen und Formen der diffusen Lebererkrankungen.

Von

P. Clemens,

Chemnitz.

Meine Herren! Ich berichte Ihnen heute im Zusammenhange über die Ursachen der diffusen Erkrankungen der Leber. Es handelt sich da um eine größere Anzahl von Krankheiten, die sonst getrennt abgehandelt zu werden pflegen. Ich will damit gewiß nicht etwa die Formen und Grenzen verwischen, die in langer Entwickelung die pathologische Anatomie und die Klinik für die verschiedenen Krankheitsbilder geschaffen haben. Aber vielleicht sind doch diese Bilder gerade für unser Gebiet hie und da zu scharf gezeichnet, vielleicht zeigen sich doch gerade hier häufiger noch als bei Erkrankungen vieler anderen Organe Übergänge von einer Form zur anderen, Mischformen von Krankheiten sowohl der Aetiologie wie dem anatomischen und klinischen Verhalten nach. So könnte leicht eine etwas andere Form der Einteilung und Darstellung uns neue, dem jetzigen Stande unserer Erkenntnis entsprechendere Gesichtspunkte gewähren.

Wie überall, finden wir auch hier mannigfache Übergänge von Gesundheit zu Krankheit, färben physiologische Veränderungen das Krankheitsbild, ja scheinen in nicht seltenen Fällen als wesentliche auslösende Momente für die Krankheit zu dienen, ein deutlicher Ausdruck der zeitlich schwankenden Krankheitsbereitschaft, der Disposition.

Sicher ist, daß die quantitative Beanspruchung des Organes und das Maßverhältnis seiner einzelnen Tätigkeiten untereinander im Laufe des Lebens sehr wechselt. Als annähernden Ausdruck seiner Wertigkeit für den normalen Körperhaushalt dürfen wir wohl seine Größe ansehen. Beim zweimonatlichen Fötus beträgt das Lebergewicht ein Drittel bis die Hälfte des Körpergewichtes. Noch beim Neugeborenen bemißt sich sein Anteil auf 4·39% gegen 2·77% beim Erwachsenen. Und mehr noch scheint im Greisenalter seine Funktion entbehrlich zu werden, worauf uns die häufige senile Atrophie hinweist, bei der Verringerung des Lebergewichtes bis auf 700 bis 800 *g* beobachtet wird; jedoch sind auch bei Greisen von mehr als 100 Jahren noch völlig normale Lebern gefunden worden. Jedenfalls sinkt im Alter die Reaktionsfähigkeit des Organs auf krankheiterzeugende Reize:

die Erfahrung lehrt, daß akute gelbe Leberatrophie nach dem 40. Jahre, *Weil*sche Krankheit nach dem 50. nicht mehr beobachtet werden und selbst die Leberzirrhose findet sich jenseits der 50 schon seltener und bei ganz alten Leuten gar nicht mehr.

Daß auch unter Tag je nach Nahrungsaufnahme oder Nüchternheit seine Tätigkeit wechselt, daß die Hyperämie während der Verdauung den Leberkranken mancherlei Beschwerden macht, ist bekannt.

An der Periodizität des weiblichen Lebens scheint die Leber teilzunehmen: wenigstens behaupten *Niemeyer, Chvostek* u. A., daß sie prämenstrual regelmäßig an Größe zunehme und so der Palpation zugänglich werde. Wir dürfen wohl annehmen, daß die größeren Anforderungen an die direkt oder indirekt blutbildenden Funktionen der Leber die Ursache dieser Vergrößerung sind, und wundern uns nicht, wenn eine größere Zahl von Krankheitsprozessen in diesen Tagen stärker auftreten, zum Teil dann erst zu entstehen scheinen.

Ikterus kehrt gelegentlich regelmäßig mit der Menstruation wieder. *Senator* hat vor fast vier Jahrzehnten vier solche Fälle von „menstruellem Ikterus“ beschrieben, es lohnt meines Erachtens, sie etwas näher ins Auge zu fassen. 1. Eine Frau erkrankte einen Tag nach ihrer vierten Entbindung an katarrhalischem Ikterus mit gastrischen Erscheinungen und neuntägigem remittierenden Fieber. Die erste Menstruation, 6 Wochen nach der Entbindung, trat nur einen Tag lang und sparsamer als sonst auf. Am nächsten Morgen war die Frau gelb, hatte einmal grauen, dann wieder normalen Stuhl, außerdem bestanden gastrische Beschwerden und etwas Übelkeit. Der Ikterus verlor sich nach 3—4 Tagen. Jetzt wechselten Ikterus mit spärlicher Menstruation und cholischem Stuhl und reichlichere Menstruation ohne Ikterus mehrfach ab; einmal war der Ikterus von ziemlich lebhaften Schmerzen im rechten Hypochondrium begleitet; schließlich trat eine neue Schwangerschaft ein und zur Menstruationszeit Ikterus mit lebhaften Schmerzen in der Gegend der Leber, die in den vorderen und seitlichen Partien eine geringe Volumenszunahme zeigte. 2. Eine Frau erkrankte im Beginn einer Schwangerschaft und noch zweimal in deren weiterem Verlaufe mit den Erscheinungen eines Magenkatarrhs, ziemlich lebhaften Schmerzen im Epigastrium und Ikterus von 4—5 Tagen Dauer. Nach dem Abstillen ging viermal der Menstruation eine 6—8 Tage dauernde Gelbsucht voran, die erst mit dem Eintritt der Blutung verschwand; die Faeces sollen nicht entfärbt gewesen sein, es bestand etwas Appetitverminderung sowie Empfindlichkeit bei Druck auf die normal große Leber. 3. Ein Dienstmädchen erkrankte, während sie den Eintritt der Regel erwartete, mit schweren Kreuz-, Leibschmerzen und Appetitlosigkeit, wozu am folgenden Tage noch Gelbsucht kam. Sie gab an, schon fünfmal vorher in genau vierwöchigen Zwischenräumen bei spärlicher oder fehlender Menstruation von Gelbsucht befallen worden zu sein. 4 Wochen später trat mit gastrischen Beschwerden wieder Ikterus und deutliche Lebervergrößerung auf. Ein weiterer Anfall mit starken Kreuzschmerzen kam nach 8 Wochen. 4. Eine 45jährige Dame erkrankte 5 Wochen nach ihrer letzten Menstruation mit abwechselndem Frost- und Hitzegefühl, heftigen Schmerzen in beiden Beinen und im Rücken, am nächsten Tage stellte sich Ikterus ein. Die anderthalb Tage darauf einsetzende Menstruation machte dem Ikterus und allen Beschwerden ein Ende. 4 Wochen darauf wieder schmerzhaftes

Ziehen im Leibe mit Gelbfärbung des Gesichtes, die sich in den nächsten Tagen unter den gleichen Erscheinungen wie einen Monat vorher verstärkte. Am folgenden Tage setzte die Menstruation ein.

Meine Herren! Sie werden wohl mit mir lebhaften Zweifel hegen, daß es sich hier, wie der junge Privatdozent *Senator* damals glaubte, um rezidivierenden Icterus catarrhalis handelte. Dieser geht kaum jemals so rasch vorüber, ist nicht von lebhaften Schmerzen, auch nicht von mehrtägigem remittierenden Fieber begleitet. Unsere Zweifel werden verstärkt, wenn wir einen weiteren Fall von Icterus menstrualis aus der Literatur kennen lernen.

Metzger hat einen solchen veröffentlicht, mit dessen Krankengeschichte ich Sie verschonen will, er liegt ganz gleichartig wie die oben angeführten: der Ikterus trat noch etwas unregelmäßiger, bald vor, bald während der Menstruation ein. Auch hier wurde, wie in *Senators* Fällen, ein Steinabgang vermißt und wesentlich aus diesem Grunde die Diagnose nicht auf Cholelithiasis gestellt. Nur war *Metzger* einige Zeit darauf in der Lage, seine Diagnose durch die Autopsie zu kontrollieren. Hier fanden sich nun recht hochgradige Veränderungen, vor allem Bildung von Steinen, die offenbar zeitweilig zu Verstopfung und dauernd zu Erweiterungen der Gallengänge geführt hatten.

Sie haben, meine Herren, sicherlich schon den Schluß gezogen, den man meines Erachtens aus diesen Berichten ziehen muß. Ein sicherer Fall von katarrhalischem „menstruellem Ikterus" ist bisher nicht festgestellt, bei den publizierten Fällen handelt es sich um Gallensteinanfälle mit Ikterus, die menstruell, prä- oder postmenstruell auftreten. Am meisten dürfte Ihnen das deutlich werden, wenn Sie den sehr illustrativen Fall letzterer Affektion, den *Naunyn* in seiner Klinik der Cholelithiasis mitteilt*, damit vergleichen — er gleicht auf ein Haar den angeführten.

Auch ein von *Frerichs*** als „prämenstruelle rezidivierende Leberneuralgie mit Ikterus" beschriebener Fall kann nur auf gleiche Weise gedeutet werden.

Hyperämien der Leber während des Klimakteriums*** werden von vielen Autoren als etwas Häufiges angesehen. Auch werden gerade Gallensteinanfälle und -Beschwerden in diesem Lebensalter vielfach beobachtet: ihm gehört auch zu der Fall von *Metzger* und der eine von *Senator*.

Nicht ohne Grund wird ja vielfach die Menstruation als eine Vorbereitung des Weibes, insonderheit der blutbildenden Organe, auf die Schwangerschaft bezeichnet. Anscheinend ist auch in der Schwangerschaft die Blutmenge erhöht, mehr noch als dem gesamten Wachstum der Körpermasse von Mutter und Kind entspricht. Wir dürfen von vornherein vermuten, daß die funktionelle Leistung der Leber hier wesentlich gesteigert ist, auch zeigt sie anatomische Veränderungen, wie wir sie sonst nur am erkrankten Organ zu sehen gewohnt sind. Unter dem Namen „Schwangerschaftsleber" finden wir eine ganze Anzahl von gleichzeitig und anscheinend in ursächlichem Zusammenhange stehenden histologischen Veränderungen verzeichnet. Vor allem tritt die venöse Hyperämie hervor: die Zentralvenen

* l. c. pag. 55.
** l. c. Bd. II, pag. 528.
*** *Frerichs, Quincke*, pag. 276.

nebst den zuführenden Gefäßästchen sind erweitert und dadurch ist das radiäre Gefüge der Leberzellenbalken gelockert. Sehr deutlich ist eine fettige Infiltration der Leberzellen, welche jedoch nicht in gleicher Weise Zentrum und Peripherie des Acinus betrifft, sondern im Zentrum die reichlichsten und größten Fetttröpfchen aufweist, die nach der Peripherie an Größe und Zahl allmählich abnehmen; dies zeigt sich gleich deutlich bei Rotfärbung des Fettes mit Sudan wie nach Extraktion desselben durch Chloroform oder absoluten Alkohol, wonach die Zellen nun in obiger charakteristischer Weise vakuolisiert erscheinen. Das Fett scheint, wo es reichlich auftritt, das Glykogen völlig zu verdrängen, wenigstens läßt sich in den zentralen Acinusabschnitten kein solches mehr nachweisen.

Wohl am meisten Licht in ein weites Gebiet klinischer Tatsachen bringt die Feststellung, daß es in der Schwangerschaftsleber, offenbar durch Mehrproduktion, zu einer Gallenanhäufung kommt. In den Leberzellen, namentlich deren Sekretvakuolen füllend, finden sich dicht gehäufte Pigmentkörnchen, die Gallenkapillaren zwischen den Leberzellreihen sind erweitert und prall gefüllt. Die Gallenstauung ist in der Acinusmitte am ausgeprägtesten und nimmt nach außen hin allmählich ab. Am subepithelialen Gewebe der großen Gallengänge sind stellenweise größere Ansammlungen von Lymphocyten sichtbar, die offenbar hier durch die Gallengänge wandern; nicht selten trifft man sie auf diesem Wege inmitten des Epithels.

Diesen deutlichen anatomischen Veränderungen entsprechen eine ganze Anzahl von funktionellen Abweichungen.

Die größte Zahl von klinischen Störungen hängt mit der Polycholie der Schwangeren zusammen. Die übergroße Menge des Sekretes wird nicht mehr völlig in die Gallenwege entleert, gelangt zum Teil ins Blut. Gallenfarbstoff im Blut gesunder Gravider hat *Hofbauer* mit der Methode von *Biffi*, haben *Gilbert* und *Stein* mittelst der von *Tuffier* und ihnen ausgearbeiteten optischen Methode nachgewiesen — eine physiologische Cholämie der Graviden ist damit demonstriert.

Diese Feststellungen lassen uns das häufige Vorkommen von Urobilinurie in der Gravidität verstehen.

Die Mehranforderungen an den Kohlehydratstoffwechsel kommen unter anderm in einem erhöhten Diastasegehalt des Blutserums und des Leberpreßsaftes zum Ausdruck.* Doch scheint der Körper nicht immer den erhöhten Anforderungen gewachsen zu sein. Während der Schwangerschaft besteht nach *Hofbauer* regelmäßig Hyperglykämie.

Schon vor längerer Zeit hat man eine Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Traubenzucker in der Schwangerschaft beobachtet — manche Autoren im letzten Drittel derselben in mehr als 80% der Fälle. Doch ist gerade für diese Störung der ausschließliche Zusammenhang mit der Leberschädigung keineswegs sicher: anatomische oder rein funktionelle Störungen des Nervensystems, der Schilddrüse, der Nebennieren, der Hypophyse können ebenso dafür verantwortlich gemacht werden. Aber mit anderen Methoden, denen wir noch häufig begegnen werden, hat man isolierte Störungen der Leberfunktion mit größter Wahrscheinlichkeit

* *Schirokauer* l. c.

nachgewiesen. *Schröder* fand bei 20%, *Reichenstein* bei 86% der Schwangeren Abscheidung von Lävulose, wenn 50—100 *g* davon morgens nüchtern verabreicht waren. Daß die Fähigkeit der Leber, Aminosäuren in Harnstoff umzuwandeln, hier geschädigt ist, zeigten die Feststellungen von *van Leersum*, der dieselben unverändert im Harn wiederfand.

Die angeführten Beobachtungen ermöglichen uns ein klareres Verständnis für die seit langem bekannte Disposition Schwangerer zu Leberkrankheiten.

Gutartiger Icterus catarrhalis ist in der Schwangerschaft nicht besonders häufig, doch wird allgemein angegeben, daß Gravide relativ oft von Icterus gravis befallen werden* und die Annahme, daß solche Fälle häufig nur Phosphorvergiftungen seien**, entbehrt jedenfalls bis heute des Beweises.

Regelmäßig in der Schwangerschaft wiederkehrender Ikterus ist gewiß häufig auf Gallensteine zurückzuführen.***

Für die interessanten Fälle von Ikterus und Hämoglobinurie, in der Schwangerschaft rezidivierend, wie sie uns *Brauer*, *von den Velden*, *A. Mayer* mitgeteilt haben, trifft aber diese Erklärung sicher nicht zu — hier scheint ein eigenartiger hämolytischer Ikterus vorzuliegen, scheinen durch ein besonderes Gift rote Blutkörperchen in übermäßiger Menge zerstört und die großen Mengen freigewordenen Hämoglobins teils durch die Nieren abgeschieden, teils der Leber zugeführt zu werden. Ob die Ursache dieser Hämolyse in einer besonderen Empfindlichkeit der Erythrozyten oder in der abnormen Produktion hämolytisch wirkender Substanzen bei manchen Schwangeren zu suchen ist, steht noch dahin. Die Feststellung von *Schäffer*, daß in der 2. Hälfte der Schwangerschaft die Resistenzfähigkeit der Erythrozyten regelmäßig sinkt, gibt der erstgenannten Möglichkeit eine reelle Grundlage. Ob diese Resistenzverminderung in unseren Fällen besonders ausgeprägt ist, vielleicht in manchen Fällen, wie der nicht selten familiäre Charakter der Krankheit vermuten läßt†, hereditär vorkommt, ist freilich bisher nicht bekannt. Man wird aber dann immer noch ein auslösendes Moment suchen müssen. Es liegt nahe, dieses in bestimmten Substanzen oder Reaktionsprodukten des Eies zu suchen. Hierfür spricht die Beobachtung von *Tauber*, der nach Platzen einer Tubargravidität Hämoglobinurie auftreten sah. Zwar fand *von den Velden* in der Amnionflüssigkeit seines Falles keine Hämolysine, doch scheinen solche im Syncytium wahrscheinlich gemacht — diese Syncytiolysine macht *Schäffer* für die Entstehung des Schwangerschaftsikterus verantwortlich.

Die Krankheit bevorzugt die letzten Monate der Schwangerschaft, neben Hämoglobinurie sind Mattigkeit, nervöse Reizerscheinungen, Hautjucken, die alle schon vor dem Ikterus auftreten können, dann mäßige Leber- und Milzvergrößerung, Ikterus und Albuminurie die Hauptsymptome. Natürlich waren Lues, Malaria und die gewöhnlichen Formen der paroxysmalen Hämoglobinurie in diesen Fällen auszuschließen. Autoptische Kontrollen fehlen bisher völlig, und wenn *Benedikt* eine langsam fortschreitende Leberzirrhose als Grundlage der Erkrankung annimmt, *von den Velden*

* *Leube*, *Strümpell* u. v. a.
** *Kleinwächter*, *Naunyn* (in der Diskussion zu *Senators* Vortrag) l. c.
*** *Becking* l. c., *Ahlfeld* l. c.
† *Benedikt*, *von den Velden*.

den Ausgang in eine solche für wahrscheinlich hält, so bringen sie jedenfalls keinerlei Beweise dafür bei.

Auch praktisch ist von Interesse, daß der Mangel an eigenen Antikörpern gegen die fraglichen Gifte nach jüngsten Berichten durch Injektion geringer Mengen des Serums normaler Schwangeren ausgeglichen werden kann.*

Beiläufig erwähnen möchte ich hier, daß auch beim chronisch-acholurischen Icterus, dem offenbar ein dauernd erhöhter Zerfall roter Blutkörperchen zugrunde liegt, die Gelbsucht während der Schwangerschaft stärker wird, und daß in einem solchen Falle während einer Steigerung des Icterus in der Schwangerschaft der Tod eintrat.

Ist die Leber auch gewiß nicht das einzige Organ, das an der diabetischen Stoffwechselstörung beteiligt ist, so wirkt sie doch wesentlich dabei mit. Es ist eine seit langem bekannte Tatsache, daß die Zuckerkrankheit häufig erst in der Gravidität offenbar wird und auch, wenn sie vorher bestand, sich während derselben verschlechtert. Nach Unterbrechung oder Beendigung der Schwangerschaft gehen namentlich die schwereren Störungen, die das Auftreten von Acetonkörpern und Acidosis uns anzeigt, in vielen Fällen prompt zurück.

Die in die Gallenwege überreichlich und konzentriert ergossene Galle führt durch weitere Konzentration und Infektion zur Bildung von Gallensteinen. Die dargelegten Verhältnisse erklären die seit langem bekannte Tatsache, daß gerade Frauen, die geboren haben, so überwiegend häufig von der Gallensteinkrankheit befallen werden. *Kehr* schätzt, daß 10% aller im gebärfähigen Alter stehenden Frauen mit Gallensteinen behaftet sind, und erfahrungsgemäß schließt sich ja die erste Erkrankung überraschend häufig an Schwangerschaft oder Wochenbett an. Sicher spielt hier die Polycholie mit der Mehrausscheidung von Cholesterin, das ja nach unseren Anschauungen in der Leber, und nicht, wie noch *Naunyn* meinte, in der Gallenblase gebildet wird, die entscheidende Rolle. Ihr gegenüber müssen wohl alle die früher angeschuldigten Faktoren wesentlich mechanischer Natur sehr in den Hintergrund treten. Nun kommt freilich nach heutiger Anschauung ein Gallensteinanfall nicht schon durch die Bildung eines Steines, sondern meist erst durch das Hinzutreten einer Infektion zustande. Hiermit steht in guter Übereinstimmung die Erfahrung, daß die ersten Anfälle im Puerperium überwiegend häufiger als in der Gravidität vorkommen. Die Leber als ein ausscheidendes Organ der mannigfachsten Infektionserreger, hier des Wochenbettes, infiziert die gestaute Galle und bringt so den Anfall zustande.

Wir werden noch weiterhin vielfach die Fähigkeit der Leber, eingedrungene Krankheitserreger abzutöten oder wenigstens abzuschwächen, kennen lernen. Offenbar sind auch diese Leistungen während der Schwangerschaft geschädigt. *Chiaze* fand das Blutserum der Venae mesentericae bei graviden und nicht graviden Hündinnen von gleichem antitoxischen Vermögen, dagegen zeigte sich das Serum der Venae hepaticae bei graviden als bedeutend toxischer; diese Abschwächung der Leistungsfähigkeit der Leber wurde mit Vorschreiten der Schwangerschaft immer ausgeprägter.

---

* *Freund* l. c.

Diese Verminderung der Entgiftungsleistung spielt sicherlich bei dem schweren Verlaufe mancher Infektionskrankheiten der Schwangeren, z. B. des Scharlachs, eine Rolle. Auch tut man wohl nicht unrecht, die erhöhte Anfälligkeit der 2. Hälfte der Schwangerschaft gegenüber der akuten gelben Leberatrophie*, die dabei vorhandene Neigung zu Frühgeburt oder Absterben der Frucht**, vielleicht auch die eigenartigen Veränderungen, die die Leber bei der Eklampsie erleidet, hiermit in Zusammenhang zu bringen. Daß bei der letztgenannten Erkrankung die Schwangerschaft das auslösende Moment ist, beweist vor allem ihr promptes Verschwinden nach der Geburt. Bei der akuten gelben Leberatrophie ist die künstliche Frühgeburt nur selten und dann ohne günstigen Erfolg eingeleitet***, vermutlich weil man sich nur in den ja überwiegend zahlreichen prognostisch ganz ungünstigen Fällen der akuten Leberdegeneration dazu entschloß.

Wir sind gewohnt, Ikterus als Zeichen einer Erkrankung anzusehen. Oder haben die Romanschreiber recht, die so vielfach jemanden vor Neid oder Ärger gelb werden lassen?

Nicht ganz selten dürften da Irrtümer untergelaufen sein: wenn ein vorher leicht Gelbsüchtiger plötzlich erblaßt und so die Gelbsucht deutlicher hervortritt, so kann das sehr wohl dem Laien als plötzliches Auftreten der Gelbsucht imponieren. Aber es liegen, fast ausschließlich von französischer Seite, doch so zahlreiche und anscheinend sichere Beobachtungen vor, daß man die Entstehung von Gelbsucht durch seelische Erregung nicht einfach in das Reich der Fabel verweisen kann. Die Franzosen unterscheiden zwei Arten von Emotionsikterus, einen Ictère émotif immédiat und einen Ictère émotif tardif oder retardé. Für den ersteren liegt nur eine geringe Zahl Beispiele vor: plötzliches Gelbwerden während eines Duells, während der Lektüre eines aufregenden Briefes; ein Kriegsgefangener wird gelb im Moment, in dem er erschossen werden soll; ein geohrfeigter Soldat will für die tätliche Beleidigung Rache nehmen, wird vom Publikum zurückgehalten und dabei fast im Augenblick gelb. Ob hierbei eine halbe oder zehn Minuten vom Beginn des Affektes bis zum Auftreten des Ikterus verflossen sind, die Schwierigkeiten der Erklärung sind die gleichen. Irgend eine Schleimhautschwellung, ein Krampf der ausführenden Wege kann hier nicht in Frage kommen, da nach solchem Verschluß der Gallengänge erfahrungsgemäß eine Anzahl Stunden oder Tage bis zum Auftreten des Ikterus vergehen. Man wird also, da eigentlich in keinem Falle die oben als naheliegend bezeichneten Fehlerquellen völlig ausgeschlossen sind, den Ictère émotif immédiat im eigentlichen Sinne bisher für unbewiesen halten, für sein Auftreten in einigen Stunden oder Tagen aber einen reflektorisch ausgelösten Krampf, namentlich der feineren Gallenwege, als Ursache gelten lassen müssen. Ich finde in der deutschen Literatur nur einen Fall von Emotionsikterus, den von *Weiss:* ein Kutscher geriet dadurch, daß er eine ihm bekannte Frau überfuhr, in heftige Erregung; am nächsten Morgen wachte er total ikterisch auf. Der Ikterus dauerte einige Wochen, aber noch nach 2 Monaten zeigte das Serum einen leicht gelb-

* *Queirell.*
** *Lomer.*
*** *B. Müller.*

lichen Farbenton. Ob wirklich die Leberzellen dieses Kutschers, dessen Leber den Rippenrand um einen Querfinger überragte, vor dem Zufall völlig normal waren, bleibt natürlich fraglich.

Besser sichergestellt der Beobachtung nach, aber zweifelhafter bezüglich eines direkten Zustandekommens des Ikterus auf rein nervösem Wege, auch bezüglich des völligen Ausschlusses anderer Ursachen, sind natürlich die Fälle der zweiten Form, von denen die ältere französische Literatur einige Dutzend erwähnt.

Daß man in früheren Zeiten auch akute gelbe Leberatrophie durch Gemütsbewegungen entstehen ließ, sei nur nebenbei vermerkt.*

Die selbstverständliche Voraussetzung einer Besprechung der diffusen Lebererkrankungen ist, daß die Leber eine anatomische und funktionelle Einheit darstellt, daß insbesondere nekrotisierende und entzündliche Veränderungen, wenn auch gewiß in örtlich verschieden starker Ausprägung, doch das ganze Organ in annähernd gleicher Weise befallen. Sie werden sich, meine Herren, wundern, daß man eine solche Banalität überhaupt ausspricht, und die Antwort auf die aufgeworfene Frage für ganz unzweifelhaft gegeben halten. Und doch sind gerade in den letzten Jahren mit großer Entschiedenheit gegenteilige Behauptungen aufgestellt worden, die man mit einem großen Aufwand von Deduktionen, Experimenten und klinischen Erfahrungen zu begründen gesucht hat. Da diese Behauptungen bei uns bisher kaum bekannt geworden und diskutiert worden sind, möchte ich sie etwas eingehender besprechen.**

Henri Sérégé in Vichy-Bordeaux trat im Jahre 1901 zuerst mit der Behauptung hervor, daß die beiden Leberlappen anatomisch und funktionell voneinander unabhängig seien, ihr Blut aus ganz verschiedenen Quellgebieten bezögen, so daß also im Pfortaderstamm zwei verschiedene Blutarten, von verschiedener Herkunft und mit verschiedenen Zielen, getrennt weiter befördert würden.

Er führt aus: zum Pfortaderstamm vereinigen sich zwei Blutströme, die Vena lienalis und die Vena mesenterica inferior bringen das Blut von Magen, Milz und unterem Drittel des Dickdarms, die Vena mesenterica das Blut vom gesamten Dünndarm und den oberen Zweidritteln des Dickdarms. Diese beiden Ströme mischen sich unter normalen Verhältnissen in dem kurzen gemeinsamen Pfortaderstamme nicht. Wie zwei Gletscherströme sich nicht völlig vereinigen, so fließen sie ohne Mischung eine kurze Zeit in dem gemeinsamen Bette — und trennen sich dann wieder völlig, so daß der linke Leberlappen so gut wie ausschließlich die geringere Blutmenge aus der Vena lienalis und der Vena mesenterica inferior, der rechte ebenso rein und ungemischt das Blut aus dem größeren genannten Venengebiete erhält. Ein in die Pfortader hineinragender Sporn, der beim Menschen, Hunde und Kaninchen zu beobachten sei, erleichtere diese Teilung des Blutstromes. So bestände ein enges Band zwischen je einem Teile der Leber und dem Quellgebiete seines Blutes: ein „accouplement entero-hépatique droit“ und ein „accouplement gastro-spleno-hépatique gauche“. Das erstere diene hauptsächlich der Aufsaugung und Verarbeitung von Nahrungsstoffen, das zweite im wesentlichen der Entgiftung.

---

* *Frerichs* l. c. pag. 244.

** Die folgende Darstellung schließt sich völlig der von *Hess* l. c. gegebenen an.

Für die Erklärung dieses Doppelstromes bezieht sich *Sérégé* auf die Tatsache, daß Haupt- und Nebenfluß auf der Erde vielfach weit unterhalb ihres Zusammenflusses ihre verschiedene Farbe, Strömungsgeschwindigkeit usw. noch bewahren können.

Zur Demonstration des behaupteten Phänomens konstruierte er aus zwei Glaskolben, Schläuchen, einer Glasröhre und Aufnahmegefäßen einen Apparat: die eine Kochflasche wurde mit gefärbtem, die andere mit reinem Glyzerin vom spezifischen Gewichte des Blutes gefüllt; durch Erhöhung des einen Glaskolbens erzielte er größere Geschwindigkeit der gefärbten Flüssigkeit, dem rascheren Blutstrome der großen Mesenterialvene entsprechend; die Glasröhre hat verhältnismäßig genau die Weite, Länge und Verzweigungswinkel der menschlichen Pfortader. An diesem Apparate konnte er die physikalischen Bedingungen der Trennung der beiden Blutarten studieren. Es zeigte sich nun bei diesen Untersuchungen, daß, unabhängig vom spezifischen Gewicht und der Geschwindigkeit, die beiden Flüssigkeitsarten in der künstlichen Pfortader völlig getrennt blieben, daß dagegen die Trennung derselben beim Einfluß in die Hilusäste nur beibehalten wurde, wenn 1. die Geschwindigkeit des mesenterialen und des lienalen Blutstromes mindestens gleich waren oder aber die des mesenterialen überwog, 2. das spezifische Gewicht der mesenterialen Flüssigkeit gleich oder größer war, und 3. der Teilungswinkel 90° C betrug; andernfalls erfolgte Mischung. Dieses rein physikalische Experiment wurde übrigens von *Ribbert* bei noch einfacherer Anordnung mit gleichem Erfolge wiederholt.

Sérégé hat weiterhin Versuche mit Injektion chinesischer Tusche gemacht: er fand dieselbe bei Einspritzung in die Milzvene ausschließlich im linken, bei Einbringung in die große Mesenterialvene ebenso ausschließlich im rechten Leberlappen wieder.

Pincherlé studierte den Reaktionsmodus der einzelnen Leberbezirke bei Einwirkung von Phosphor 1. auf die Magen-, 2. auf die Darmschleimhaut allein. Im ersteren Falle fand er im linken Leberlappen ausgesprochene Degeneration und nekrotische Veränderungen, makro- und mikroskopisch — im andern Falle Verfettung im rechten Lappen.

Diese Experimente wurden von einer großen Zahl von Autoren wiederholt, nicht immer mit dem gleichen Erfolge. Auch bei sonstigem Gelingen geriet die Färbung der rechten Leberhälfte nie so deutlich wie die der linken. *Chauffard* und *Castaigne* fanden die in die Milzarterie, das Organ selbst und die Vene injizierten Substanzen stets über die ganze Leber verteilt. Andre erhielten von beiden Ursprungsgebieten aus stets Verteilung in der ganzen Leber.

Die einzigen, die auf deutscher Seite solche Untersuchungen anstellten, waren *Ribbert* und *Hess*. *Ribbert* wollte nur für das verschiedene Befallenwerden verschiedener Bezirke bei der Lebercirrhose eine Erklärung suchen. Er nimmt als Ursache Blut verschiedener Toxizität an, das dann nur bestimmte Teile der Leber treffe. Er kommt auf Grund von Ätherinjektionen zu dem Schluß, daß dieses Blut das Lebergewebe „in gewissen schmaleren und breiteren, gestreckten und vielfach verzweigten Bahnen schädigt und vernichtet". Von einer deutlichen Verteilung seiner Injektionssubstanz, bzw. der gesetzten entzündlichen Prozesse auf getrennte Leberlappen berichtet er nichts.

Hess sah zwar nach Injektion von Methylenblau in die Milz eine deutliche Bevorzugung der linken Leberhälfte, doch war die rechte keineswegs frei von Farbstoff. Weitere Einspritzungen von Quecksilberjodidgelatine, Kakaobutter, Bromipin — unter allen von *Sérégé* verlangten Kautelen — ergaben gleichmäßige Verteilung der gefärbten Substanz auf alle 7 Lappen der Hundeleber.

Sérégé und seine Anhänger brachten noch weiteres experimentelles Material herbei. Harnstoffbestimmungen der einzelnen Leberlappen in verschiedenen Zeiten nach der Nahrungsaufnahme schienen ihm den Beweis zu liefern, daß zuerst während der Magenverdauung der linke Leberlappen mehr Harnstoff bilde, später während der Pankreasverdauung der rechte Leberlappen eine noch größere Steigerung zeige. *Silvestri* bestätigte diesen Befund, doch erhielten Andere weniger deutliche Ergebnisse. Auch für Glykogen schien sich eine Bevorzugung des rechten Leberlappens zu ergeben. Nachprüfungen ergaben auch hier nicht das gleiche Resultat.

Nach bluthaltiger Nahrung wurde eine stärkere Eisenablagerung im rechten Leberlappen gefunden; auch hier fanden die Gegner die Unterschiede viel zu gering, um sie als beweisend anzuerkennen.

Aus klinischen und autoptischen Erfahrungen wurden weitere Belege herangezogen. Das häufige, fast regelmäßige Auftreten der tropischen Leberabszesse nach Dysenterie und der nach Perityphlitis auftretenden im rechten Leberlappen, das von Abszessen nach Gastritis ulcerosa und Ulzerationen im Rektum im linken, von Metastasen des Dünndarm- und Zökumkarzinoms rechts, des Rektumkarzinoms links, das vorwiegende Befallenwerden des linken Leberlappens von der Lebercirrhose — all das wurde mit Entschiedenheit für die neue Lehre ins Feld geführt. Auch die auch in Deutschland anerkannte Tatsache der verhältnismäßigen Größe des rechten Leberlappens im Kindesalter betrachtete *Sérégé* als Beweis für die besondere funktionelle Inanspruchnahme dieses Teiles der Leber für spezifische Funktionen.

In Deutschland hat, soweit ich sehe, nur *Rössle* einzelne mit *Sérégés* Theorie übereinstimmende Fälle publiziert und das häufige Vorkommen von eitrigen und toxischen Affektionen — letztere infolge von Jodoformresorption — nach Appendicitisoperationen im rechten Leberlappen betont.

Im übrigen war es gerade auf diesem Gebiete leicht, für die gegenteilige Meinung Material heranzuziehen. Zahlreiche Fälle, die in das Schema nicht paßten, Statistiken, die die große Häufigkeit der Ausnahmen bewiesen, wurden vorgebracht. Man staunte, daß in allen anderen Ländern ein so grober Befund, wie die einigermaßen regelmäßige Verteilung von Metastasen, Abscessen, Fettembolien, die eine örtlich ganz klare Herkunft haben, in bestimmte Leberlappen den Beobachtern völlig entgangen sei.

Schließlich ging *Sérégé* im Ausbau seiner Vorstellungen noch bedeutend weiter. Er fand an seinem Materiale in Vichy regelmäßig Beziehungen des rechten Leberlappens zu Diabetes, Gicht, Überernährung, Fettsucht, des linken zu Dyspepsie, Alkoholismus, Malaria, Erkrankungen der Gallenwege.

Noch übertrumpft wurde er von *Glénard*. Dieser unterscheidet sich von *Sérégé* durch die Teilung der Leber in 3 Lappen, die alle ihre besondere arterielle und venöse Blutversorgung, eigene Gallensekretion und Innervation haben, und wandelt auch im übrigen noch kühnere

Bahnen. Der rechte Lappen dient nach ihm dem Stoffwechsel, der Oxydation, Reduktion, Assimilation, Desassimilation und ist bei Diabetes, Gicht und Steinkrankheit vergrößert. Der mittlere Lappen soll mit der Gallensteinkrankheit und dem Gastrointestinaltraktus in Beziehung stehen, er begleitet die verschiedenartigen Leistungen der weiblichen Genitalien, Menstruation, Gravidität, Laktation, Menopause, in gleicher Weise mit Arbeitsvergrößerung. Schließlich der linke hat besondere Beziehungen zum Nervensystem, ist beim Schreckikterus verändert und wird außerdem von der Cirrhose bevorzugt.

Freilich ist es nicht jedem Arzte gegeben, alle diese Veränderungen exakt festzustellen. Unerläßliche Voraussetzung dafür ist die Beherrschung der von *Glénard* entdeckten Untersuchungsmethode, des procédé de pouce; der Arzt drängt mit der rechten Hand die Därme nach oben und hinten unter die Leber; wenn nun die linke die rechte Lendengegend nach vorne drängt, kann der Daumen der rechten Hand insbesondere bei tiefer Einatmung den vorspringenden Leberrand gut fühlen, ihn über den Fingerrand hinüberspringen lassen und in allen Einzelheiten abtasten.

Eine wesentliche, wenn auch nicht unentbehrliche Stütze hätte die *Sérégé*sche Lehre, wenn die von ihm behauptete Scheidung des Lebergefäßsystems in zwei völlig getrennte Gebiete zu Recht bestände. In der embryonalen Anlage der Leber aus 2 getrennten Ausstülpungen der Darmwand erblickt er die Grundlage für die spätere Unabhängigkeit der Leberlappen. Dagegen ist zu bemerken, daß die Gefäßversorgung je eines *Sérégé*schen Lappens durchaus nicht immer von einem Pfortaderast aus erfolgt; der starke Ramus cysticus sive ascendens entspringt beim Hunde und Kaninchen fast regelmäßig, beim Menschen auch nicht selten vom linken Pfortaderast; es wird dann eben auch ein großer Teil der rechten Leberhälfte mit Magenmilzblut versorgt. Auch haben Injektionsversuche * so zahlreiche Verbindungen zwischen den beiden großen Gefäßgebieten nachgewiesen, daß von einer scharfen Trennung nicht die Rede sein kann. Wenn trotzdem bei Unterbindung oder plötzlicher Verstopfung eines großen Pfortaderastes Nekrosen zustande kommen, so ist das bei der Feinheit der Anastomosen vollkommen erklärlich.

Fassen wir zusammen, so muß man wohl anerkennen, daß *Sérégé* das Augenmerk auf Verhältnisse gerichtet hat, die des Interesses wert sind, und daß vielleicht in beschränktem Umfange die von ihm geltend gemachten Gesichtspunkte als zurecht bestehend sich Zustimmung erringen werden. Doch ist bisher durch physikalische Experimente nur die Möglichkeit einer unvollkommenen Mischung zweier eine Strecke weit vereinigter Blutströme bewiesen, der Beweis für eine regelmäßige und vollständige Trennung der Gefäßgebiete erscheint mißlungen, der für eine ungleiche Funktion verschiedener Leberpartien bisher nicht erbracht, eine solche auch bei dem völlig gleichartigen Bau nicht gerade wahrscheinlich.

Wir betrachten also die Leber als ein einheitliches Organ und wenden uns den durch toxische und infektiöse Reize gesetzten Veränderungen zu.

Meine Herren! Die pathologische Anatomie hat bei der Leber ebenso wie bei der Niere den Versuch gemacht, die festgestellten krankhaften

* *Gilbert, Villaret, Bauer.*

Veränderungen zu scheiden in parenchymatöse und interstitielle, und die Klinik hat die zugehörigen Krankheitsbilder in gleicher Weise getrennt. Bei beiden Organen ist diese Umgrenzung nach beiden Richtungen hin nicht völlig gelungen. Wenn auch in vielen Fällen ausschließlich oder fast ausschließlich der eine Organbestandteil ergriffen ist — neben diesen reinen Fällen finden sich recht zahlreiche Mischformen und auch für die reinen Fälle wird vielfach die Anschauung vertreten und mit Tatsachen der Beobachtung und des Experimentes begründet, daß der jeweils andere Bestandteil entweder der primär, in einem früheren Stadium deutlich erkrankte ist oder daß er bei längerem Verlaufe der Erkrankung doch ergriffen worden wäre. Gerade auch für die Leber scheint der Standpunkt derer an Boden zu gewinnen, die für alle Arten der Noxen eine primäre Parenchymschädigung annehmen — wenn sie nicht gar, in manchen Fällen vielleicht mit Recht, die erste Schädigung gar nicht in diesem Organe, sondern im Blute suchen. Führt die Leberveränderung nicht zum Tode, so können im weiteren Verlaufe regenerative Prozesse an die Stelle des geschädigten Epithels normales setzen. Bei länger einwirkenden schwächeren Reizen kann so das Epithel fast oder völlig normal erscheinen, dafür aber eine Wucherung des Bindegewebes einsetzen, die später als die alleinige, scheinbar primäre gewebliche Störung imponiert.

Diese moderne Auffassung reizt dazu, die verschiedenen alt bekannten und neu festgestellten chemischen und organisierten Lebergifte systematisch durchzugehen, zusammenfassend zu überblicken, welche anatomischen und funktionellen Störungen sie bei Tieren und Menschen setzen. Jedenfalls wird sich auf diese Weise am besten beurteilen lassen, wie weit jene Gesichtspunkte, die unsere Auffassung der Leberkrankheiten so sehr zu vereinfachen und vereinheitlichen geeignet sind, aus dem heutigen Tatsachenmaterial eine Berechtigung herleiten können.

Als der Prototyp eines Lebergiftes galt von jeher der Phosphor. Doch ist auch bei ihm die Frage aufgeworfen worden, ob wirklich die Leberschädigung das Primäre darstellt, und ob nicht etwa, wie anscheinend bei der perniciösen Anämie, Schädigungen des Blutes sekundär die Leberveränderung bewirken.

Schon vor langem haben *Fränkel* und *Röhmann* bei phosphorvergifteten Hühnern eine bedeutende Verminderung der roten Blutkörperchen festgestellt und *Tausig* hat diese Befunde vollkommen bestätigt. Aber schon bei Kaninchen konnte er bei kleinen und großen Gaben keine Änderung der Zahl der Blutkörperchen finden und beim Menschen ist gar in vielen Fällen eine wenigstens transitorische Vermehrung der Blutkörperchen beobachtet worden, wobei freilich der Hämoglobingehalt des Blutes unverändert blieb. Jedenfalls ist also bisher eine regelmäßige und ausgesprochene hämolytische Wirkung des Phosphors nicht nachgewiesen worden.

Fast konstant tritt eine Leberverfettung ein, in ganz akuten Fällen war sie freilich nicht deutlich nachweisbar.* Konstant ist auch die Lokalisation der Verfettung: stets betrifft sie den Acinusrand zuerst und schreitet dann erst nach dem Zentrum vor; aber stets finden sich auch dann noch die stärksten Verfettungen und Degenerationen an der Peripherie

* *v. Jaksch.*

des Acinus. Die Frage, ob in diesem und in den anderen Fällen von makroskopischer oder mikroskopischer toxischer Leberverfettung Fettbildung aus dem Eiweiß, also auch chemisch eine fettige Degeneration oder eine Imprägnierung mit Fett, eine Wanderung des Fettes aus anderen in das geschädigte Organ statthat, ist mannigfach diskutiert worden. Was schon *Rosenfeld* wahrscheinlich machte, ist durch die Untersuchungen von *Kraus* und *Sommer, Siegert* u. v. A. endgültig bewiesen: daß bei toxischer Leberverfettung das Fett im wesentlichen nicht aus dem Eiweiß der fraglichen Zellen bzw. des Organes gebildet wird, sondern von anderen Gewebsbestandteilen oder Organen dorthin einwandert. Diese Feststellung erklärt auch, daß in ganz akut verlaufenden Fällen die Verfettung fehlt.

Konstant ist auch die Art der histologischen Veränderung der einzelnen Zelle, am genauesten hat sie neuerdings *Manwaring* studiert. Er findet bei wiederholter Verabfolgung kleiner Phosphordosen zuerst eine Entfernung oder Aufzehrung des Leberglykogens, dieser Vorgang ist begleitet von einer Zunahme des Leberfettes. Sobald das Glykogen vollständig zerstört ist, wird dieses Fett seinerseits wieder rasch entfernt und dann folgt schließlich ein allmählicher Verlust an Zellproteiden. In unmittelbarem Anschluß an die Protoplasmaschädigung wird auch der Kern angegriffen und zu vakuolärem oder pyknotischem Zerfall gebracht. Jedenfalls werden von ganz akuten Vergiftungen nach fast allen Berichten weder die Gallengänge noch das Bindegewebe mit den Blutgefäßen getroffen, nur *Podwyssotzki, Ziegler* und *Obolonsky* fanden hier schon im Anschluß an kleine Nekroseherde in der Acinusperipherie, die nicht verfetteten, Bindegewebsentwicklung.

Schon hier schwanken die Befunde der Intensität der Veränderung nach — je nach der Menge des Giftes, der Empfindlichkeit des Individuums und der Tierart — und schließlich auch den befallenen Gewebsbestandteilen nach in erheblichem Maße, in den späteren Stadien, wo als weiterer sehr variabler Faktor die seit Einführung des Giftes verflossene Zeit hinzukommt, tun sie das erklärlicherweise noch viel mehr. Ganz besonders betrifft das die Beteiligung des Bindegewebes. Schon in den ersten Stadien vermerkt eine Anzahl der Autoren eine leukocytäre oder lymphocytäre Infiltration im periacinösen Gewebe. Bei subakuter und chronischer Vergiftung tritt neben dem geschilderten Zerfall des Protoplasmas und des Kernes weiterhin eine Proliferation von Bindegewebe auf. Daneben finden sich Vermehrung und Verzweigung von Gallengängen und Mitosen in den Leberzellen, der Beweis für die Neigung des Parenchyms zur Regeneration.* Am intensivsten erscheint die Regenerationsfähigkeit der Leberzellen nach *Stolnikows* Arbeiten; darnach würden ganze Generationen von Leberzellen zugrunde gehen und immer durch neue wieder rasch ersetzt werden.

Auch bei den erst in den späteren Stadien der Phosphorvergiftung verstorbenen Menschen sind nach *Paltauf* lebhafte entzündliche Vorgänge im interacinösen Gewebe zu konstatieren, es wird zu einem Granulationsgewebe; „daraus resultiert ein ganz charakteristisches Bild, welches als akute Cirrhose bezeichnet werden kann."

Jedenfalls läßt sich eine scharfe Grenze der Schädigung des Parenchyms und des Bindegewebes nach allen neueren Feststellungen nicht

* *Ackermann, Dinkler, Krönig, Josselin de Jong.*

ziehen, die Anschauungen *Wegners*, daß die akute Phosphorvergiftung nur das Parenchym, erst die chronische auch das Bindegewebe schädige, ist heute in dieser Schärfe nicht haltbar. Die akute entzieht sich nur häufig durch den frühen Tod den drohenden Bindegewebsveränderungen.

Auch die Meinung von *Kretz*, *Krönig*, *Manwaring* u. A., daß das Bindegewebe nur wuchere, weil der Raum des verloren gegangenen Parenchyms nach Ausfüllung verlange, wird von vielen Autoren nicht geteilt. Man findet schon Bindegewebswucherung, wenn die Leberzellen noch nicht geschwunden oder verkleinert, sondern nur in ihrem Aussehen verändert sind. Es müsse also derselbe Reiz sein, der Parenchymdegeneration und Bindegewebswucherung zustande bringt.*

Natürlich bietet auch das schließlich resultierende makroskopische Bild eine außerordentliche Mannigfaltigkeit. Sowohl die gewöhnliche Granularatrophie**, als die glatte Induration, als schließlich die gelappte Leber sind als Folge von Phosphorvergiftung beschrieben worden. Freilich stets nur bei Tieren: klassische Lebercirrhose auf Grund chronischer Phosphorvergiftung beim Menschen ist, soweit ich die Literatur übersehe, nicht eingehend beschrieben, aber doch mehrfach erwähnt.***

Schwere Schädigungen der Leber machen sich häufig auch in chemischen und morphologischen Änderungen der Galle geltend; nach experimenteller Phosphorvergiftung sah *Pilzecker* Eiweiß, Fetttröpfchen, zerfallene Leberzellen und *Brauer*sche Zylinder darin auftreten — letztere sind ein Analogon der Harnzylinder. Es erscheint nicht ausgeschlossen, mit Hilfe der *Boldyreff-Volhard*schen Methode, durch Verabreichung von 200 cm^3 Olivenöl und Ausheberung nach $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden, auch beim Menschen Galle für diagnostische Zwecke zu erhalten. Jedenfalls erhielt *Petry* mit derselben bei phosphorvergifteten Hasen charakteristisch veränderte Leberzellen.

Die Symptomatologie der akuten und chronischen Phosphorvergiftung besteht neben der Herabsetzung der Oxydationen größtenteils aus den Störungen, die durch Ausschaltung oder Änderung der Leberfunktion zustande kommen.

Diese Störungen sind, mehr oder minder intensiv und gewiß auch etwas der Ursache nach variierend, allen Schädigungen der Leber gemeinsam. Wir fassen sie heute unter dem Namen der Leberinsuffizienz zusammen. Ich will sie in einem weiteren Vortrage Ihnen darstellen.

Hier seien nur kurz die charakteristischen Zeichen der Phosphorvergiftung gegenüber anderen Leberleiden hervorgehoben. Stets tritt in den ersten drei Tagen eine in manchen Fällen ganz enorme Vergrößerung der Leber meist gleichzeitig mit Ikterus ein.

Diese Vergrößerung beruht nach *v. Stark* ausschließlich auf der Vermehrung des Fettes, die viel erheblicher ist als bei der akuten gelben Leberatrophie. Der Gehalt der Phosphorleber an Wasser und den festen Bestandteilen außer Fett soll sogar herabgesetzt sein.

Je früher Leberschwellung und Ikterus auftreten, als um so ernster gilt der Fall. Jedoch sind auch Fälle beschrieben, bei denen trotz Ikterus

---

* *Aufrecht.*
** *Wegner.*
*** *Erben, v. Jaksch* l. c.

am zweiten Tage und solche, bei denen trotz starker sekundärer Verkleinerung der Leber Heilung eingetreten ist.

In der Regel fehlen der Phosphorvergiftung die schweren Hirnsymptome der akuten gelben Atrophie, die Delirien, die Konvulsionen, der Tremor, doch sind auch Fälle von Vergiftungen mit großen Dosen beschrieben*, die sowohl den anatomischen Befund der gelben Atrophie wie das volle klinische Bild darboten. Die anfängliche Vergrößerung der Leber ist der Phosphorvergiftung gegenüber vielen anderen akuten Leberdegenerationen eigentümlich, der Ikterus geht bei ihr der Lebergröße meist parallel, während er bei der akuten gelben Atrophie umgekehrt mit der Leberverkleinerung stärker wird, und schließlich kommt ein Milztumor bei der Phosphorvergiftung klinisch selten zur Beobachtung, bei der Autopsie ist er freilich recht häufig.

Gegenüber der seltenen Form der akuten hypertrophischen Lebercirrhose bietet wohl ausschließlich das Vorhandensein einer Milzschwellung und einigermaßen das Vorkommen von Hämatemesis in den letzten Tagen dieser Erkrankung die Möglichkeit einer Unterscheidung auf Grund der physikalischen Symptome.

Recht schwierig sind auch gewisse Fälle von Eklampsie von der Phosphorvergiftung zu trennen. Die Krämpfe, die Zeichen der schweren Nephritis fallen für die Eklampsie in die Wagschale, doch ist manchmal erst durch den Nachweis des Phosphors im Erbrochenen oder im Stuhle die Sachlage zu klären, wobei festzuhalten ist, daß auch dieser Nachweis namentlich in älteren Fällen durchaus nicht immer gelingt. Im Falle der Autopsie kommt dann immer noch der Nachweis in den Organen in Betracht.

In manchen Fällen gibt noch der Verlauf Aufschluß: akute gelbe Leberatrophie zeigt mit Abnahme der Lebergröße Zunahme der Krankheitserscheinungen, während die Phosphorvergiftung umgekehrt fast immer bei Abnahme des Lebervolumens Besserung der Erscheinungen erkennen läßt.

Vergiftungen mit Phosphorwasserstoff sind beim Menschen nicht beobachtet worden — bei Tieren bieten sie das Bild der akuten Leberverfettung. Je akuter die Vergiftung ist, um so weniger ausgeprägt ist die Fettdegeneration — im allgemeinen jedenfalls viel geringer als bei Vergiftung mit genuinem Phosphor.**

Kobert vermutet, daß in manchen Fällen von akuter gelber Leberatrophie Phosphorwasserstoff im Darm durch reduzierende Bakterien aus phosphorsauren Salzen gebildet sei und seinerseits das Krankheitsbild zustande bringe — ein Beleg für diese Annahme ist meines Wissens bisher nicht geliefert.

Daß Arsen in Form von Arsenwasserstoff im Reagensglas Oxyhämoglobinlösungen reduziert und die Blutkörperchen auflöst, ist seit langem bekannt. Auch im Körper werden gleichartige Blutveränderungen leicht erzielt und es ist daher der Arsenwasserstoff als Mittel zur Erzeugung eines „hämolytischen Ikterus" vielfach experimentell verwendet worden; gerade Experimente mit Arsenwasserstoff haben der alten Theorie des

* *Hammer, Reichel* l. c.
** *Schulz.*

hämatogenen Ikterus den Todesstoß versetzt: während er beim normalen Tiere in 12 Stunden einen schweren Ikterus erzeugt, bleibt diese Wirkung nach Exstirpation der Leber oder Unterbindung aller ihrer Gefäße und Gänge völlig aus. Seine giftige Wirkung ist aber mit der Veränderung des Blutfarbstoffs jedenfalls nicht erschöpft, da auch Tiere mit farblosem Blut in gleicher Weise wie die rotblütigen dadurch vergiftet werden.

Auch sind bei anderen Arsenpräparaten derartige Zeichen der Hämolyse meines Wissens nicht beschrieben worden.

Der Leberbefund der akuten Arsenvergiftung — gleichviel mit welchem Präparate — ist dem der akuten Phosphorvergiftung sehr ähnlich: vor allem findet sich eine außerordentlich starke Verfettung mit Vergrößerung des Organes, nur daß die Verfettung gleichmäßiger die verschiedenen Teile des Acinus betrifft. Auch sind in gleicher Weise herdweise Nekrosen, die zu Bindegewebsentwickelung Anlaß gaben, von *Podwyssozki* beobachtet worden. Sicher sind sie nicht regelmäßig vorhanden und wenig ausgedehnt.

Bei Tieren und Menschen sind Gallenblase und Gallengänge mit zäher Galle gefüllt; auch der Darm enthält reichlich dicke, schleimige Galle. *Pilzecker* konnte als Zeichen des Leberzerfalles bzw. der Reizung der Gallengänge in der Galle Eiweiß, verfettete Leberzellen, Blutkörperchen und *Brauer*sche Gallengangszylinder nachweisen.

Das Arsen geht nach allen Berichten in der Leber eine recht feste Bindung ein: nach *Slowtzoff* wird es an die Nukleine der Leberepithelien, nach *Gautier* und *Stassano* auch an die der Leukocyten gebunden. Die Stoffwechselstörungen zeigen denselben Typus wie die bei Phosphorvergiftung beobachteten: Steigerung des Eiweißumsatzes, rapider Glykogenschwund, Auftreten von Milchsäure und herabgesetzte Blutalkaleszenz. Man ist also auch hier berechtigt, eine Herabsetzung der Oxydationen anzunehmen. Zwar fand *Nencki* die Oxydation beigebrachten Benzols nicht gegen die Norm vermindert, doch wird man den mit dieser Methode erhaltenen Resultaten gegenüber den oben erwähnten Feststellungen, zumal auch anderswo jene Oxydation stattfinden kann, keine entscheidende Bedeutung beilegen können.

Gänzlich gleich scheinen sich übrigens die verschiedenen Arsenpräparate inbezug auf die Bindung in der Leber nicht zu verhalten. Wenigstens fand *Blumenthal*, daß bei Ratten Atoxyl nur wenig, Jod- und Bromarsenverbindungen aber sehr reichlich in der Leber gebunden werden.

Beim Menschen ist nach Atoxylanwendung Ikterus beobachtet worden*, und in einem tödlich verlaufenen Vergiftungsfalle, der freilich vorher schon eine kurze Schmierkur durchgemacht hatte, fehlte auch die schwere degenerative Leberveränderung nicht.**

Auch nach Anwendung des jüngsten Arsenpräparates, des Salvarsans, ist toxische Fettleber*** und Ikterus† mehrfach beobachtet worden; *Klausner* hebt bei seinem Falle die normale Färbung des Stuhles hervor. Erklärlicherweise treten auch diese toxischen Störungen nach intramuskulärer Injektion später auf als nach intravenöser. Im Harn findet sich in diesen Fällen

* *Spiethoff.*
** *Schlecht.*
*** *Ehlers.*
† *Rille* und *Pinkus.*

natürlich Bilirubin; auch ohne Ikterus ist vorübergehendes Auftreten von Urobilin mehrfach vermerkt.

Schließlich kommen unter begünstigenden Umständen auch eben so schwere Veränderungen wie bei Phosphorvergiftung zustande. *Ehrlich* erwähnt einen Fall von Salvarsantod bei einer schweren Alkoholistin, bei der die Autopsie eine ausgeprägte Leberdegeneration ergab. Viel weniger sicher scheint mir der neuerdings von *Hofmann* veröffentlichte Fall als reiner Salvarsantod aufzufassen; hier trat 5 Wochen nach der letzten Einspritzung ein Magendarmkatarrh, eine Woche darauf erst Ikterus auf — 3 Wochen später starb der Kranke unter cholämischen Erscheinungen.

Man könnte Bedenken tragen, Schwangere, deren Leber ja häufig empfindlicher zu sein scheint, noch dem Lebergifte Salvarsan auszusetzen. Doch geben die bisherigen Erfahrungen keine Veranlassung dazu.

Selen, Tellur und Antimon* stehen bekanntlich dem Arsen toxikologisch sehr nahe. Jedoch finde ich bei Vergiftungen von Tieren durch die beiden ersteren Leberveränderungen nicht vermerkt.

Vom Antimon ist bekannt, daß es in der Leber zurückgehalten und mit der Galle ausgeschieden wird.** Antimonwasserstoff macht schwere Leberverfettung.

Nach Uran- und Chromverabreichung ist Leberverfettung und Glykosurie beobachtet worden. Chromsäure ist übrigens, wie viele der organischen Lebergifte, die wir kennen lernen werden, Methämoglobinbildner.

Eine ausgesprochene Affinität zur Leber zeigen die Schwermetalle — auch das anorganische Eisen bei subkutaner Injektion***, doch sind Vergiftungen bei Menschen nicht beobachtet. Eine organische Eisenverbindung wird der Leberschädigung beschuldigt, das Hämosiderin. Die Franzosen betrachten seine Ablagerung in der Leber als eine der Ursachen der Lebercirrhose, aber *Nölke* konnte durch lange Zeit wiederholte Einspritzung von Eisensalzen zwar eine reichliche Ablagerung derselben in der Leber, jedoch keinerlei cirrhotische Veränderungen erzielen; er spricht sich daher gegen die französische Auffassung von der siderotischen Lebercirrhose aus und auch von andern deutschen Autoren wird dieselbe nicht anerkannt.†

Kupfer wird u. a. in der Leber deponiert und dort für Jahre festgehalten. Ob es „normalerweise“ in der Leber vorkommt, darüber ist außerordentlich viel gestritten worden. Schon ältere Untersuchungen von *Ulex* schienen es zu beweisen, doch wurde von *Lossen* dagegen geltend gemacht, daß das erhaltene Kupfer aus den benutzten Gefäßen und Apparaten stammen könne. Nun hat neuerdings *Ryan* unter Anwendung äußerster Vorsichtsmaßnahmen in 14 Fällen ausnahmslos Kupfer nachgewiesen. Wenn der Nachweis bezeugen soll, daß Kupfer ein integrierender Bestandteil der menschlichen Leber ist, so müßte er m. E. bei Menschen geführt werden, die weder aus der Nahrung, noch aus Kochgefäßen oder irgend einer sonstigen Quelle Kupfer aufzunehmen in der Lage wären, das ist aber meines Wissens nicht geschehen. Übrigens beobachtete *Brandl* stärkere Ablagerung von Kupfer in der Leber nur nach subkutaner und intravenöser Zufuhr.

* *Cloetta.*
Kubeler.
*** *Filehne.*
† *Kretz, Naunyn, Quincke.*

Es wird ähnlich wie Arsen an die Nukleine der Leberzellen gebunden, geht aber damit eine minder feste Verbindung ein; dieselbe wird schon durch 0·3%ige Salzsäure angegriffen und durch Pepsinsalzsäure völlig zerlegt, 2%ige Natronlauge wirkt dagegen auf das Kupfernukleinat gar nicht ein.

Bekanntlich ist die Giftwirkung des Kupfers lange Zeit strittig gewesen, zuerst haben *Ellenberger* und *Hofmeister* mit freilich kolossalen Dosen — 1 bis 2 *g* Kupfersulfat pro Tag — bei Schafen das Bild des hämolytischen Ikterus mit fettiger Degeneration der Leberzellen erzeugt. Neuere Untersuchungen von *Filehne* ergaben in völliger Übereinstimmung damit die gleiche toxische Wirkung bei Kupfer wie bei den andern Schwermetallen: Schädigung des Blutes, fettigen Zerfall der Leberzellen, in der Acinusperipherie beginnend, Wucherung des Bindegewebes der Leber, Tendenz zu Ikterus. *Brandl* kommt im ganzen zu ähnlichen Resultaten, nur bevorzugt nach ihm die Verfettung die mittlere Ringzone des Acinus.

Beim Menschen ist in seltenen Fällen Ikterus * und Leberschwellung beobachtet worden.

Nach *Ullmann* ist Quecksilber bei Vergiftungen nächst der Niere, vielleicht auch der Milz, in der Leber in der größten Menge nachweisbar. Sie nimmt das Metall sehr frühzeitig aus dem Blutkreislauf auf und scheidet es nur langsam wieder aus. Jedenfalls ist die Ausscheidung durch die Galle dauernd sehr gering, da in ihr stets nur kleine Mengen gefunden sind. Nach den Feststellungen von *Slowtzoff* geschieht die Bindung anders als bei Arsen und Kupfer. Das Quecksilber geht mit dem Globulin der Leberzelle eine nicht sehr feste Verbindung ein, die beim Kochen mit Säuren glatt zerfällt; jedoch läßt sich das Quecksilberglobulin dialysieren, aussalzen und mit Alkohol fällen. Die Wirkung auf Leber oder Blut geht sehr rasch vor sich: nach *Samberger* trat bei Luetikern schon $^1/_2$ bis 8 Stunden nach Einreibung von Quecksilber Urobilin im Harn auf. nach Einspritzung von salicylsaurem Quecksilber jedoch erst nach 3 Tagen.

Gelbsucht bei Quecksilbervergiftung wird ziemlich selten berichtet. *Lewin* sah in einem Falle durch Anwendung von Jod nach sehr reichlicher Quecksilberverabreichung Ikterus, Koma und baldigen Tod eintreten. Die Autopsie ergab ausgesprochene gelbe Leberatrophie und in dem Leberparenchym Quecksilber. *Lewin* führt diesen Befund auf die Wirkung von Jodquecksilber zurück.

Mehrfach ist im Anschluß an Fälle von akuter gelber Leberatrophie. die, im Beginn als Duodenalkatarrhe mit Ikterus gedeutet, Calomel erhalten hatten**, die Frage aufgeworfen worden, ob nicht das Quecksilber an der tödlichen Erkrankung schuld sei. Fälle, bei denen eine andere Noxe, z. B. Syphilis oder wie oben Jod auszuschließen war und die nach Quecksilberverabreichung eine akute Leberdegeneration zeigten, sind mir nicht bekannt geworden. Jedenfalls muß man sich stets vor Augen halten. daß die Kombination verschiedener Lebergifte, z. B. von Quecksilber und Jod wie oben, oder von Quecksilber und Arsen, wie in dem früher erwähnten Fall von *Ehrlich*. der Leber sehr leicht gefährlich werden kann

* *Dauscher.*
** *Resnikow.*

und der Rat von *Minkowski*, mit Quecksilber bei Leberkrankheiten vorsichtig zu sein, erscheint voll berechtigt.

Das Blei wird wie die übrigen Schwermetalle in der Leber reichlich deponiert und zurückgehalten. Bei Tieren erzeugt es die verschiedenartigsten pathologischen Veränderungen. Die ersten und wesentlichsten Veränderungen betreffen die Parenchymorgane, diesbezüglich unterscheidet sich die Bleivergiftung nicht von dem, was bei Phosphor- und Arsenvergiftung beobachtet wird. Gleichzeitig mit diesen Veränderungen, aber bezüglich der Genese unabhängig von ihnen, entwickeln sich schwere Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes.*

Bei Tieren wurden in der Leber körnige Degenerationen des Protoplamas bis zur Nekrose gefunden. Nach längerer Verabreichung zeigte das Bindegewebe, namentlich um die Gallengänge herum, eine deutliche Vermehrung, eine sogenannte Periangiocholitis hyperplastica. *Coen* und *d'Aintolo* haben bei Kaninchen mit Darreichung von essigsaurem Blei eine Cirrhose erzeugen können, wobei jedenfalls dem Blei die Hauptwirkung beizumessen wäre; freilich hat eine Anzahl anderer Autoren Bindegewebsveränderungen völlig vermißt.**

Auch bei Menschen sind alle Übergänge von leichter Trübung des Epithels bis zu ausgesprochener Cirrhose beobachtet.

Lewin erwähnt in Eulenburgs Encyclopädie einen Fall, in dem das frühgeborene Kind einer Bleiarbeiterin 15 Tage nach der Geburt starb. Die Autopsie ergab eine ausgesprochene Lebercirrhose, das Organ enthielt 16% Blei.

Bei akuter Bleivergiftung kommt leichter Ikterus nicht selten vor, schwerer auch gelegentlich.

Urobilinurie ist sehr häufig bei Bleivergifteten anzutreffen; ob sie Zeichen der ja zweifellos vorhandenen Hämolyse oder auf die Leberschädigung zu beziehen, bleibt jedem zu entscheiden überlassen. Auch alimentäre Glykosurie ist mit großer Häufigkeit festgestellt.***

Als letztes der Schwermetalle, das Leberverfettung setzt, sei das Platin genannt.

Bei Mineralsäurevergiftung ist eine fettige Degeneration der Leberzellen mehrfach beschrieben, ein Teil der Autoren faßt die Störung als Wirkung der Hämolyse auf.

Wenn ich hier gleich die bei Verabreichung von organischen Säuren beobachteten Störungen anschließen darf, so muß ich erwähnen, daß es *Boix* angeblich gelungen ist, bei Kaninchen durch Verfütterung von Butter-, Milch- und Essigsäure eine ausgesprochene Cirrhose zu erzeugen, nach Buttersäure so ausgesprochen, daß das Bindegewebe mindestens ebensoviel Raum in der Leber einnahm wie das Parenchym. Zwar konnten *Josselin de Jong* und *Joannovicz* diese Behauptung im wesentlichen nicht bestätigen; doch erhielten auch *D'Amato* und *Pirone* durch eine zwei bis sechs Monate fortgesetzte Verfütterung von Buttersäure neben parenchymatösen Veränderungen, die in trüber Schwellung und Vakuolisierung der Leberzellen bestanden, auch interstitielle.

* *Fasoli.*
** *Annino, Prevost, Binet, Potain.*
*** *Brunelle, Surmont* und *Brunelle.*

Auf die Wirkung solcher Säuren muß man es wohl zurückführen, wenn es *Ingillheri* und *D'Amato* gelang, mit dem Mageninhalt von Menschen, die an atrophischer Cirrhose oder an Magenerweiterung litten, bei Tieren cirrhoseähnliche Veränderungen zu erzielen.

Diese Feststellungen dienen als experimentelle Grundlage der Lehre von der Cirrhose der Dyspeptischen. Die klinischen Grundlagen sind bisher recht kärglich. Der einzige Fall, auf den *Boix* seine Lehre stützt, litt gleichzeitig an Gicht; daß diese ebenso wie die häufig damit kombinierte Arteriosklerose zu geringen interstitiellen Leberveränderungen führt, ist seit langem anerkannt.* In dem später veröffentlichten Fall von *Viola* fehlt die mikroskopische Untersuchung und in dem Fall *D'Amatos*, der nach 5jähriger Dauer einer Pylorusstenose mit Hypersekretion zur Autopsie kam, waren klinisch gar keine Störungen und nur mikroskopisch geringe Veränderungen vorhanden.

Ich finde vermerkt, daß ein Ikterus mehrfach nach Verabreichung von Honig recidivierte**; hier könnten aus dem Zucker gebildete Säuren eine Rolle spielen.

Bei Arbeitern in Schnellessigfabriken soll nach *Kunkel* Lebercirrhose vorkommen; er führt dieselbe auf chronische Inhalation des bei dem Prozeß entstehenden Acetaldehyds zurück.

Schon manche einfachen Salze sollen, längere Zeit gegeben, die Leber reizen: *Lanceraux* konnte bei Kaninchen durch saures weinsaures Kali eine bivenöse Cirrhose erzeugen und macht daraufhin diese Substanz für die Weincirrhose verantwortlich. Als eine der Ursachen von Icterus gravis beim Hunde wird Kochsalz angegeben.

Auch *Joannovicz* erhielt entzündliche Leberveränderungen mit kohlensaurem Ammoniak; *Rovighi* und *Portioli* mit karbaminsaurem Ammoniak. Wir vermuten, daß derartige Substanzen bei chronischer Nephritis und Urämie im Blute kreisen, finden aber hier keineswegs häufiger Leberveränderungen. Auch sind wir nicht geneigt, wenn wir solche finden, sie als toxischer Natur aufzufassen und auch die experimentellen Befunde *Laederichs* scheinen uns keine ausreichende Grundlage für *Hanots* Lehre von der Foie brightique.

Von sehr wesentlichem praktischen Interesse ist die Kenntnis der Leberwirkung der Anaesthetica, in die wir den Alkohol einschließen wollen. Bei Tieren und Menschen ist die Wirkung des Chloroforms auf die Leber eifrigst studiert worden – *Müllers* Narkologie gibt uns darüber erschöpfende Auskunft. Tierexperimente ergaben für die einzelnen Applikationen und Tierarten verschiedene Resultate.*** *Nothnagel* erhielt nach Einspritzung von Chloroform Ikterus, Abscheidung von Blut und Gallenfarbstoff im Harn, autoptisch Verfettung der Leber und des Herzens.

Beibringung des Giftes durch Inhalation hatte bei Kaninchen in den früheren Experimenten vielfach keine Leberschädigung zur Folge, doch erzielte neuerdings *Muskens* durch 1—2stündige Narkose fast regelmäßig intensive Verfettung mit Nekrose im Zentrum der Acini. Die gleiche Applikation brachte auch bei Hunden, Katzen, Ratten und Meerschweinchen

---

* *Duplaix, Eichhorst, Dickinson.*
** *Stooss* pag. 250.
*** *Aubertin, Bock, Ostertag, Overton.*

ziemlich regelmäßig eine Verfettung der Organe, insonderheit der Leber hervor. Am nächsten den menschlichen Verhältnissen scheinen die Veränderungen beim Hunde zu stehen. Hier läßt sich nach jeder längeren Narkose eine ganz geringe Fettmetamorphose nachweisen. Leberresektionen zeigen, daß bei nochmaliger Narkose 12—24 Stunden nachher eine viel ausgeprägtere Schädigung zustande kommt, nach einer weiteren ist das Bild noch hochgradiger. Doch besteht zweifellos neben dieser hohen Empfindlichkeit eine starke Heilungstendenz: schon wenige Tage nach einmaliger Narkose findet sich kein Fett mehr, die etwa zerfallen gewesenen Zellen sind ersetzt. Die durch 2 Narkosen gesetzten Veränderungen waren z. B. nach 3mal 24 Stunden vollkommen verschwunden, eine neue Narkose erzeugte dann nur noch die Veränderungen der erstmaligen.

Klinisch sind nach Chloroformnarkose regelmäßig Vermehrung des Gallenfarbstoffs im Blute*, mitunter — besonders leicht, wo schon eine Leberaffektion bestand — akuter, bald schwindender Ikterus, Leberschwellung und -druckempfindlichkeit, gelegentlich gallenfreie Stühle, häufig Urobilinurie, seltener Bilirubinurie**, auch Hämatoporphyrinurie*** beobachtet worden, an weiteren Störungen ein gesteigerter Eiweißzerfall, Steigerung der Chlorid-, Phosphat- und Neutralschwefelausscheidung, oft spontane, immer alimentäre Glykosurie, Acetonurie, Auftreten von Tyrosin und einem cystinähnlichen Körper.†

Wir haben damit eine Vorstellung erlangt, wie bei einer nicht allzulangen Narkose sich die Veränderungen im Körper gestalten und wie und in welcher Zeit sie sich zurückbilden. Bei längerer Applikation sind natürlich die Veränderungen stärker ausgeprägt. Bei den Chloroformtodesfällen, die ja meist auf Schädigung des Herzens oder der Nieren zurückgeführt werden, wird klinisch Ikterus von vielen erwähnt, werden Leberschädigungen, wenn auch nicht regelmäßig, so doch häufig hervorgehoben.†† Nun treten aber in manchen Fällen schon nach kürzerer†††, in anderen erst nach längerer*† Narkose schwerste Leberveränderungen auf, gleich schwer wie im 2. Stadium der Phosphorvergiftung oder bei der akuten gelben Leberatrophie. Diese Tatsache scheint noch nicht allgemein bekannt und anerkannt zu sein, jedenfalls erwähnen sie z. B. *v. Jaksch* und *Kobert* in ihren Toxikologien nicht und doch ist sie für die praktische Medizin von außerordentlicher Wichtigkeit und sind gerade in neuerer Zeit eine ganze Anzahl solcher Fälle von Chloroformspättod beim Menschen beschrieben worden, die mit Somnolenz, Koma und Albuminurie einhergingen und in denen der wesentliche, den Tod erklärende Befund eine akute schwerste Leberdegeneration war. Es ist ihnen gegenüber die Frage aufgeworfen worden, ob es sich hier nicht um eine zum Teil oder ausschließlich durch septische Infektion bedingte Leberveränderung handelt. Gewiß kann dieses Moment hie und da ebenfalls in Frage kommen, doch reicht

---

* *Chevrier, René Benard* und *Sorrel.*
** *Bastionelli, Bandler, Ostertag, Stocker.*
*** *Nicolaysen.*
† *Kast* und *Mester.*
†† *Guthrie, König, Marten, Schenk, Telford* und *Falkoner.*
††† *Gulecke.*
*† *Stilles* and *Mac Donald, Gulecke, Bandler, Stocker, v. Erlach, Mikulicz, Cushing, Mac Cown* and *Fontaine.*

es sicher nicht in allen Fällen zur Erklärung aus: eine deutliche Temperaturerhöhung wird in etwa der Hälfte der Fälle völlig vermißt, auch autoptisch fehlen die wesentlichsten pathologischen Befunde der Sepsis, namentlich die Milzvergrößerung und die Gastroenteritis, auch ist hier die Fettdegeneration — die Kranken sterben 1—5, in einem Falle *Quislings* 12 Tage nach der Narkose — schon deutlich ausgeprägt, während erheblichere Verfettungen bei Sepsis und Pyämie nur in mehr chronisch verlaufenden Fällen gefunden werden. Auch kann man in gleichem Sinne die Tierexperimente heranziehen, wenn auch ihr positiver Ausfall nach Chloroforminhalation nichts gegen das gleichzeitige Vorhandensein einer Sepsis bei den Operierten beweist. Am entscheidendsten fällt die bakteriologische Untersuchung ins Gewicht. Gewiß wissen wir, daß wir nicht in jedem Falle von Sepsis Bakterien aus dem Blute züchten, aber ihr regelmäßiges Fehlen würde doch sehr gegen die Annahme einer Sepsis in die Wagschale fallen. Nun haben *Aubertin, Tellford* und *Falkoner* sowie *Muskens* das Blut der Kranken, *Tellford* und *Falkoner* auch Material aus dem Operationsgebiete kulturell untersucht - in keinem Falle sind bisher Bakterien nachgewiesen worden.

So ist wohl heute kein Zweifel mehr möglich; neben dem kardialen und renalen gibt es einen hepatischen Chloroformspättod, der auf akuter Degeneration der Leber beruht.

Daß auch hier kombinierte Wirkungen vorkommen, daß Gravidität*, Potatorium**, Infektionen unterstützend wirken können, bedarf keiner weiteren Ausführung.

Bei der seltenen Aufnahme per os ist neben Nephritis Ikterus beobachtet worden.*** Nach habituellem Chloroformmißbrauch ist Ikterus, Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit der Leber hervorgehoben, eine echte Cirrhose, soweit ich sehe, nicht vermerkt. Dagegen sah *Mertens* bei Tieren nach subkutanen Chloroformparaffininjektionen periacinöse cirrhotische Veränderungen auftreten.

Vielleicht gelingt es uns auch allmählich, uns eine etwas klarere Vorstellung über das Zustandekommen der Leberveränderungen zu machen. Die Menge des in der Leber fixierten Chloroforms ist verhältnismäßig groß. Setzt man den Gehalt des Blutes an Chloroform gleich 1, so beträgt nach *Overton* der des Gehirns 3·92, der der Leber 2·08, der der Muskeln 0·16. Nach *Niclou* und *Tissot* ist die Aufnahmefähigkeit der Organe für Chloroform direkt von ihrem Fettgehalt abhängig, wie ja überhaupt sich das Chloroform seiner chemischen Eigenart nach mit dem Fett und den fettähnlichen Lipoiden besonders lebhaft verbindet. Nun hat *Reicher* nachgewiesen, daß in der Narkose der Fettgehalt des Blutes stark zunimmt, daß also eine Lipämie auftritt. Es scheint danach, daß solche Fettchloroformverbindungen reichlich ins Blut aufgenommen und wie andere Gifte in der Leber abgelagert werden und so an der Schädigung dieses Organs teilnehmen. Neuerdings hat man auch die Art der Änderung der Leberfette durch Narkotika eingehender studiert. *Joannovicz* und *Pick* konnten nachweisen, daß sich unter dem Einflusse von

* *Mac Cown* and *Fontaine*.
** *Bandler*.
*** *Ernberg*.

Chloroform und Äther in der Leber statt der normalen ungesättigten Fettsäuren mehr gesättigte, von geringerem Jodbindungsvermögen bilden. Es handelt sich dabei mit größter Wahrscheinlichkeit um eine Herabsetzung der oxydativen Fähigkeit der Leber, die in analoger Weise durch Phosphor, Blausäure und andere Gifte statthat*, eine Annahme, die ja auch durch die oben schon erwähnten klinischen Beobachtungen über Abscheidung von Dextrose, Aceton, Acetessigsäure, β-Oxybuttersäure nahegelegt wird.

Eine ganz eigenartige Theorie des Zustandekommens der Chloroformtodesfälle haben *Hanau* und *Gomoiu* aufgestellt. Sie geben an, in 2 Fällen von Chloroformvergiftung, von denen der eine starb, im Blute Blausäure gefunden zu haben. Sie vermuten, daß diese durch eine Reaktion zwischen Ammoniak und Chloroform entstehe und haben experimentell aus einem Gemisch von Dämpfen beider Körper durch Einwirkung des elektrischen Funkens Blausäure erhalten. Doch bedürfen diese Feststellungen noch sehr der Bestätigung.

Nach *Müller* setzen im allgemeinen Mischungen der Narkotika eher schwerere Veränderungen, doch vermindert gerade die Ätherchloroformmischung die Gefahren des Chloroforms, unter anderem auch in bezug auf die Leber. Noch mehr empfiehlt er in diesem Sinne den Gebrauch der Chloroformsauerstoffmethode.

Bekanntlich werden die Wirkungen des Chloralhydrats durch die Annahme einer Abspaltung von Chloroform im Tierkörper erklärt, jedenfalls sind seine Wirkungen auf die Leber ganz analoge, pathologisch-anatomisch sind wechselnd schwere Verfettungen festgestellt. Nach kürzerem Gebrauche wurde Urobilinurie, nach längerem noch Ikterus und Leberaffektionen von eigenartigem, an akute gelbe Leberatrophie erinnerndem Charakter beobachtet.

Eines der meist diskutierten und bis heute nicht völlig geklärten Kapitel ist das der Wirkung des Alkohols auf die Leber. Die klinische Tatsache, daß bei Alkoholisten besonders häufig diffuse Erkrankungen der Leber auftreten, ist gesichert, die Bedeutung der Luxuszufuhr von Nahrung und der toxischen Wirkung des Alkohols auf das Parenchym für die Entstehung der „Fettleber“ wird allseitig zugegeben, auch akute gelbe Leberatrophie nach Alkoholgenuß scheint durch einige ältere Fälle sicher belegt.** Schließlich ist die Tatsache, daß ein großer Prozentsatz der Cirrhotiker Alkoholisten sind, unbestritten. Schwierigkeiten machte vielen die Frage, warum unter so vielen Alkoholisten nur so wenige eine Lebercirrhose akquirieren; und andrerseits schienen die Tierexperimente keinen genügenden Beweis für diesen ätiologischen Zusammenhang zu bieten.

Sehen wir uns erst die Ergebnisse der Tierversuche näher an. Seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts haben eine große Anzahl von Forschern fettige Entartung der Leber nach Beibringung von Alkohol bei den verschiedensten Tieren festgestellt.*** Auch wurde als Zeichen der Lebereizung bei Gallenfistelhunden Auftreten von Eiweiß und Zylindern in der Galle beobachtet, auch neuerdings, entgegen früheren Angaben

* Vgl. hierzu die Ausführungen von *Löwy* in *Noordens* Handbuch, Bd. I, pag. 182.

** *Oppolzer, Leudet.*

*** *Magnan, Ruge, Zenon Pupier, Sabourin, Meiret* und *Combemale, Strassmann, Affanasiew, de Richter, D'Amato.*

von *Weintraud*, Alkohol in derselben konstatiert.* Bindegewebsveränderungen treten in vielen Fällen gar nicht**, meist nur in geringem Grade auf, namentlich wenn eine Kombination mit anderen Giften oder Injektion oder langdauernde Applikation gewählt wurde.*** *v. Kahlden* erhielt bei — Hunden, Kaninchen, Enten, Hühnern, Tauben — trotz langdauernder Anwendung von Mischungen von Methyl- und Äthylalkohol nur Erweiterungen der Blutgefäße, dagegen *de Richter* nach monatelanger Anwendung von Amyl- und Äthylalkohol sowohl bei einem Hunde wie bei einem Kaninchen ausgeprägte Bindegewebsneubildung und *D'Amato* hebt bei gleicher Versuchsanordnung gerade den perilobulären Charakter der Bindegewebsneubildung hervor. Durch Injektion von Alkohol in die Pfortader erzeugte *Affanasiew* herdweise Nekrosen, die bindegewebig ersetzt wurden und dann ein cirrhoseähnliches Bild boten, und durch stomachale Beibringung von Rotwein, Weißwein und Absinth erzielten *Zenon Pupier* und *Tobaldo* bei Kaninchen und Hühnern etwas verschieden geartete Infiltrationen und Wucherungen des Leberbindegewebes. Gleiche Veränderungen bis zu Bildern, die mikroskopisch der Zirrhose vollkommen entsprachen, erreichte *Mertens* bei Kaninchen, die er in einer alkoholgesättigten Atmosphäre längere Zeit atmen ließ, sogar regelmäßig in allen Fällen, in denen das Experiment lange genug durchführbar war, und weiterhin haben noch eine Anzahl Italiener: *Ingillheri* und *Burzio* ebenso wie *d'Amato* über positive Befunde berichtet. Wie eine Prädisposition dabei wirken kann, zeigen recht schön die Experimente von *Fischler*. Er setzte bei Hunden erst eine starke Phosphorvergiftung und ließ dann weitere toxische Reize durch ein Gemisch von Amyl- und Äthylalkohol einwirken. Der Erfolg war bei den einzelnen Tieren sehr verschieden, eine Anzahl reagierte durch Ausscheidung von Bilirubin und Urobilin und gerade bei diesen Tieren mit deutlichen funktionellen Störungen ergab die Untersuchung der Leber neben parenchymatösen ausgeprägteste interstitielle Veränderungen. Längere Zeit nach Aussetzen der Vergiftung ließen sich am Parenchym keine Degenerationserscheinungen mehr nachweisen, das neugebildete interacinöse Gewebe zeigte narbige Veränderungen.

Einen weiteren Beitrag zur Wirkung einer bei Menschen vielleicht recht wichtigen Disposition lieferte *Rosenfeld*: er fand bei hungernden Hunden wenige Tage nach Verabreichung von Alkohol den Prozentgehalt der Leber an Fett gegenüber nicht vergifteten erhöht. Wurde neben Alkohol Zucker gereicht, so kam die Fettleber nicht zustande.

Ohne weiteres ist zuzugeben, daß die experimentelle Cirrhose meist nur bei einer geringen Zahl der Versuchstiere und durch Kombination verschiedener Mittel erzielt worden ist und daß auch die schließlich erhaltene Leberveränderung durchaus nicht immer dem gewöhnlichen Typus der menschlichen Alkohollebercirrhose entspricht. Aber man tut vielleicht dem Tierexperiment unrecht, eine so weitgehende Übereinstimmung zu verlangen, ist doch auch bei Menschen die Reaktion auf häufigeren Alkoholgenuß eine sehr ungleiche und kommen abgesehen von den zoologischen Unterschieden eine ganze Anzahl anderer Momente, z. B. solche der Er-

---

* *Brauer.*
** *Joffroy* und *Serveux, Friedenwald.*
*** *Strauss* und *Blocq, D'Amato.*

nährung, das Maß der Muskeltätigkeit, früher oder seitens der Ascendenz absolvierte Krankheiten — denken Sie beim Menschen an Lues! — in Betracht.

Den klarsten Einblick in die Ätiologie verschaffen uns unbedingt die Erkrankungen des Kindesalters. Hier konkurrieren noch nicht die vielen toxischen und infektiösen Momente wie beim Erwachsenen, aber gerade aus dieser Lebensperiode ist eine ganze Anzahl von Fällen mitgeteilt worden, bei denen der Genuß von Alkohol in Form von Landwein, Tokayer, Bier und Schnaps die einzige greifbare Ursache der Cirrhose abgibt.*

Gewiß mögen häufig kombinierte Wirkungen des Alkohols und der bereits genannten und noch zu besprechenden unorganisierten und organisierten Leberschädlinge vorliegen. Am entschiedensten wirken wohl nach dieser Richtung Darmkatarrhe, Hunger und Ermüdung; bei Tieren wenigstens ist nachgewiesen, daß die Wirkung dieser Faktoren die Aufnahme verfütterter Keime und der vorhandenen Darmbakterien ins Blut — und damit in die Leber — wesentlich begünstigt.**

Es steht fest, daß etwa 50% der Cirrhotiker Potatoren sind, weiterhin, daß auch von den Potatoren, die keine klinisch nachweisbare Cirrhose haben, eine Anzahl eine solche, andere — nach *Klopstock* zirka ein Fünftel — minder ausgeprägte interstitielle Leberveränderungen aufweisen. Da niemand behauptet, daß der Alkohol die alleinige Ursache der Lebercirrhose sei, scheint es müßig, angesichts der Tatsache, daß bei vielen Potatoren wesentliche andere ätiologische Momente nicht namhaft gemacht werden können, ihm nur die Rolle eines Hilfsmomentes zuweisen zu wollen. Im Gegenteil — man mag den infektiösen Faktor noch so sehr hervorkehren — man muß zugeben, daß auch er sich häufig nur auf der Grundlage des Alkohols als Schädling des Lebergewebes etabliert. Hierfür spricht auch eine Anzahl von Experimenten, die von bakteriologischer Seite angestellt sind: *Laitinen* erzielte bei Tieren durch Alkohol eine Steigerung ihrer Disposition zu Infektionen, *Thomas* konnte bei Kaninchen die Disposition für Cholera auf das sechsfache steigern, und zwar wesentlich durch die Schwächung der bakteriziden Kraft des Blutserums, *Goldberg* sah nach seiner Darreichung die Immunität von Tauben gegen Milzbrand herabgesetzt und *Friedberger* fand zwar bei einmaliger Alkoholgabe die Intensität der Antikörperbildung erhöht, bei fortgesetzter Darreichung aber auf ein Sechzehntel herabgesetzt. Es bleibt dabei: ein Gift, das gleich häufig mit gleich gutem Grunde als Ursache der Lebercirrhose geltend gemacht werden könnte, ist bisher wenigstens nicht namhaft gemacht.

Die bevorzugte Sorte und die genannten sekundären Faktoren bedingen es wohl, daß auch die Form der Alkohollebercirrhose wechselt. Wenn z. B. ein Fall von Korsakoffscher Psychose mit hypertrophischer Lebercirrhose — übrigens, der Regel zuwider, mit Ausgang in Heilung — beschrieben wird***, so werden wir mangels anderer greifbarer Momente nicht umhin können, auch hier den Alkohol als Ursache gelten zu lassen. Im allgemeinen wird bei langjährigen Schnapssäufern die atrophische Cirrhose, werden bei Biertrinkern mehr die Anfangsstadien der hypertrophischen gefunden. Bei Kindern ist die hypertrophische Form häufiger.

* *Emmerich, Demme.*
** *Fischer, Pawlowski.*
*** *Rosenfeld.*

Die meisten früheren Autoren haben dem Äther die Fähigkeit, Fettmetamorphose zu erzeugen, abgesprochen. Jedoch fanden *Schenk* und *Longemann* bei Tieren, die sie Äthernarkosen unterzogen hatten, einen vermehrten Fettgehalt der Leber. *Müller* erhielt nach längeren und öfteren Äthernarkosen bei Hunden stets Fettmetamorphose, die in der Peripherie der Acini in Nekrose und Zerfall überging, ein Bild, sehr ähnlich dem der Chloroformvergiftung, nur weniger intensiv. Nach einmaliger, 1 bis 2 Stunden langer Äthernarkose fand er nur trübe Schwellung der Leberzellen und stellenweise feine Fetttröpfchen, nach 2—3 Narkosen entschieden stärkere Veränderungen.

Auch nach Äthernarkosen beim Menschen ist vereinzelt Ikterus und Gallenfarbstoffausscheidung durch den Harn vermerkt.*

Lebercirrhose ist im Gegensatz zum Alkohol bei Äthersäufern nur ganz ausnahmsweise beobachtet worden**, trotzdem die Magenkatarrhe bei habituellem Äthermißbrauch eher die intensiveren zu sein scheinen.

Auch durch Chloräthyl wird die Leber bei langer Einwirkung stark geschädigt, die Veränderungen stehen denen nach schwerer Chloroformvergiftung kaum nach, es finden sich Fettinfiltration, Nekrosen, Hyperämie, Hämorrhagien in das Parenchym und besonders unter die Kapsel.

Ganz ähnliche Veränderungen sind beim Pental beobachtet worden.

Die Veränderungen nach 40 Minuten langer Bromäthylvergiftung sind eher noch schwerer als bei gleich langer Chloroforminhalation. Eine zweite Narkose, ehe Abheilung eingetreten ist, verstärkt die Leberveränderungen außerordentlich. Es finden sich dann neben der Fettmetamorphose Hyperämie und Hämorrhagien im Parenchym.

Auch Lachgas (Stickstoffoxydul) setzt ganz ähnliche, nur noch intensivere Veränderungen wie Chloroform und die übrigen Anästhetika.

Ebenso bringt Jodoformvergiftung eine Verfettung der Leber zustande — vom Jod und seinen Salzen wird ähnliches nicht berichtet.

Nach *Kobert* wird Jodoform durch Mikroben und lebendes Gewebe zersetzt, so daß es wohl großenteils als Jodeiweiß oder Jodsalz zur Wirkung kommt. *Rössle* sah nach Jodoformanwendung bei Appendicitisoperationen — bei völligem Ausschluß einer Infektion — intensive Gelbfärbung im rechten Leberlappen, die er als toxische Schwellung und Anämie mit Verfettung anspricht. Auch bei direkter Einwirkung des Jodoforms auf die Leber kann sie nach *Kobert* örtlich das Aussehen einer Phosphorleber annehmen. Nach Jodoformvergiftungen wird Ikterus beobachtet. Auch bei allgemeiner Jodoformvergiftung fanden sich in der Leber fettige Degeneration, bis fast zu so hohem Grade, wie bei Phosphorvergiftung.***

Bei Ikterischen Jodoform anzuwenden, gilt für nicht ratsam, weil dann leichter Nebenwirkungen auftreten.

Ist in einem Falle, wie dem von *Anschütz*, zur Narkose Chloroform, zur Desinfektion Jodoform in größerer Menge angewendet, so wird es schlechterdings nicht möglich sein, zu entscheiden, welchem der Mittel die gefundene akute Leberdegeneration zuzuschreiben ist.

---

* *Demme, Compte.*
** *Erben,* Bd. 2, pag. 93.
*** *König.*

Von den weiteren Giften, die — ganz gleich, ob den Angaben nach auf hämotoxischem oder hepatotoxischem Wege — Leberschädigungen und Ikterus hervorrufen, zähle ich nur kurz auf: Kalium chloricum, Glycerin — bei hämolytischen Symptomen nach Jodoformglycerininjektionen* kann man wiederum beide Komponenten verantwortlich machen Petroleum, Dimethylsulphat, Benzol**, Chlorbenzol, die Phenole und Polyphenole wohl in allen ihren Formen*** für Lysol erinnere ich Sie an *Wandels* interessante Feststellungen, für Pyrogallol an die Studien von *Ravenna* und *Gentili*, für Kumarin, das aromatische Prinzip des Waldmeisters, an *Levaditis* Mäuseversuche —, samt Guajakol, Resorcin, dann Skatol, Indol† die aromatischen Amidoverbindungen wie Anilin†† und Toluidin, die bekannten Antifebrilien Antifebrin, zumal bei chronischem Gebrauch, Exalgin, Phenacetin, Laktophenin, Maretin, Kairin, Thallin — ich führe in bunter Reihe weiter an: Blausäure, Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff, Phenylhydracin, Toluylendiamin, Pyrodin, Purgen, ein großer Teil ist Ihnen ja insoferne schon als Blutgifte bekannt, als sie Methämoglobin bilden. An gebräuchlichen Medikamenten werden weiterhin angegeben — ich kann für das einzelne keine Garantie übernehmen und verlasse mich auf die Angaben der Literatur: Filix mas, Sesamöl, Digitalis, Aconit bei chronischem Gebrauch, Santonin, Strychnin, Cocain bei chronischem Gebrauch, Chinin, das den hämolytischen Ikterus, den wir Schwarzwasserfieber nennen, hervorrufen soll und in einem Teil der Fälle jedenfalls wesentlich mitwirkt.

Daß Antipyrin Verfettung der Leberzellen erzeugt, ist schon lange bekannt — experimentell ließ sich bei Fröschen und Kaninchen auch perilobuläre Cirrhose mit Vermehrung der Gallengänge erzeugen.†††

Nitrobenzol macht sowohl bei akuter wie bei chronischer Vergiftung Ikterus — im gewerblichen Betriebe gibt er die Indikation zur Entfernung der Arbeiter aus der Tätigkeit ab.

Bei chronischer Dinitrobenzolvergiftung ist ein Fall beschrieben, der unter den Erscheinungen der akuten gelben Leberatrophie starb.*†

Peptone sollen bei subkutaner und intravenöser Injektion in wässeriger Lösung Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und vakuoläre Degeneration der Leberzellen*†† zustande bringen und verfütterte Albumosen setzen zweifellos einen histologisch ganz charakteristischen Leberreiz; da sie jedoch im Pfortaderblut nicht nachgewiesen werden konnten, so bestehen Zweifel, ob nicht im Darm entstandene Substanzen — alle diese Stoffe setzen ja einen starken Darmreiz — die unmittelbare Ursache sind.*††† Wenn schließlich ein Infus von faulem Mais oder Pferdefleisch dem Futter beigemischt, wenn saure Kartoffelschlempe, saures Erbsen- oder Wickenstroh, Heu aus Überschwemmungsgebieten schwere parenchymatöse und interstitielle Leberveränderungen erzeugen, wenn bei Fleisch- und Fischvergiftungen Ikterus und parenchymatöse Hepatitis beschrieben

* *Schellenberg* und *Antichievich*.
** *Rovighi*.
*** *Rovighi, Reale* erhielt negative Ergebnisse.
† *Rovighi*.
†† *Trespe*.
††† *Marckwald*.
*† *Walker*.
*†† *Wells*.
*††† *Boehm*.

werden, so werden wir darin eine kombinierte Wirkung von Produkten der Fäulniserreger und Zersetzungsprodukten der Nährstoffe – denken Sie an Säuren, Alkohol, Peptone — sehen müssen.*

Hierher gehören dann weiter eine Anzahl gefährlicher Pflanzengifte — ich sehe von den bakteriellen hier ab, weil ich sie zusammen mit den Infektionskrankheiten abhandeln will. Bei chronischer Einverleibung des Öles von Mentha pulegium, des sogenannten Pennyroyalöls, treten bei Tieren fettige Degeneration der Leber, die, rein peripher im Acinus beginnend, erst später die Gesamtstruktur ergreift, daneben aber ausgeprägteste interacinöse bindegewebige Veränderungen auf.** An funktionellen Störungen wird hervorgehoben gesteigerter Eiweißumsatz sowie Auftreten von Leucin und Tyrosin im Harn, ganz ähnlich wie bei Phosphorvergiftung.***

Weiter finde ich an leberschädlichen Pflanzengiften Chenopodium hybridum, Ricin, Solanin und den Pfeffer† erwähnt, der, von der Mutter genossen, sogar beim Säugling hypertrophische Lebercirrhose hervorbringen soll.†† Myristicin, das wirksame Prinzip der Muskatnuß, macht nach längerer Einführung Leberverfettung. Dabei wirkt eine Menge Muskatnuß, die eine an sich unwirksame Menge reinen Myristicins enthält, schon giftig, weil die reine Substanz schwerer resorbierbar ist.

Die Schädlichkeit der Pilze beruht zum Teil auf Giften, die hämolytisch wirken und auch die Leber schwer schädigen. Giftig sind einige Blätterpilze — Agaricin-, Wulstblätterpilze-, Amanitae- und Röhrenpilze — Boletus. Von ersteren ist der bekannteste der Fliegenschwamm, Amanita muscaria — doch sind bei Vergiftungen mit ihm Leberstörungen nicht beobachtet —, weiterhin Amanita phalloides, dessen Wirkungen in schwereren Fällen vollkommen denen der Phosphorvergiftung gleichen, und der Pantherschwamm Amanita pantherina. Über die chemischen Körper, die den Giftwirkungen zugrunde liegen, ist man bisher nicht im klaren; man hat Muscarin, Cholin, Phallin als Gifte daraus isoliert, doch entspricht die Fliegenpilzvergiftung nicht der Wirkung des Muscarins, das Pilzcholin wirkt auf den Darm fast gar nicht ein und das Phallin, das exquisit hämolytisch wirkt — es löst noch in Verdünnung 1 : 125.000 rote Blutkörperchen auf und ruft bei Tieren Methämoglobinurie und parenchymatöse Nephritis hervor — ist nicht stets vorhanden und wird durch Siedehitze zerstört, während Amanita phalloides auch gebacken und gekocht höchst giftig wirkt. Nur die Helvellasäure soll bei Hunden die charakteristischen Erscheinungen der Lorchelvergiftung hervorbringen. Da Lorchelvergiftung vor ca. 40 Jahren etwas häufiger vorkam, so ist sie damals von *Boström* und *Ponfick* eingehender studiert. Es ergab sich, daß nur die frische und mit dem Kochwasser genossene Lorchel giftig wirkt, die getrocknete oder vom Kochwasser befreite dagegen nicht. In den tödlich verlaufenen Fällen fand sich die Leber ausgesprochen fettig degeneriert, das Blut sehr dunkel.

Mehrfach wurde im Leben Ikterus beobachtet, auch wo völlige Genesung eintrat. Auch experimentell konnte *Boström* bei Hunden durch

---

* *Krawkow.*
** *Falck.*
*** *Lindemann.*
† *Boix, Tinozzi.*
†† *Jogendro Nath Ghose.*

Verabreichung eines Dekoktes frischer Morcheln Erscheinungen eines hämolytischen Ikterus mit letalem Ausgang erzielen.

Man hatte eine Zeitlang eine besondere Art der Lorchel, die Helvella suspecta genannt wurde, für die Vergiftungen verantwortlich machen zu sollen geglaubt, *Boström* und *Ponfick* aber wiesen nach, daß obige Vergiftungserscheinungen unter den genannten Bedingungen durch alle Arten der gewöhnlichen Lorchel, der Helvella esculenta, zu erzielen sind, und daß die beschriebene Art nur eine bei großer Nässe sich bildende Varietät ist.

Unter unbekannten Umständen, vielleicht durch Ansiedlung eines Pilzes, werden anscheinend fast alle Arten von Lupinen gelegentlich für Tiere giftig, das Gift wird durch Kochen zerstört; bei dieser „Lupinose" der Schafe, Pferde, Rinder, Ziegen wird u. a. hochgradiger Ikterus, Leberschwellung und Bilirubinurie beobachtet; bei längerem Verlaufe wird die Leber rasch kleiner, bei chronischer Vergiftung kommt das gesamte klinische und pathologische Bild der Lebercirrhose zustande.*

Ganz ähnliche, nur meist leichtere Veränderungen macht gelegentlich die Verfütterung der Futterwicke Vicia sativa und die fortgesetzte Aufnahme von mehreren Arten von Senecio — dem sogenannten Jakobskraut.

Auch Tiere produzieren Lebergifte — doch wollen wir von den Erregern der Infektionskrankheiten und den durch Zerfall von Körpermaterial oder die übermäßige Produktion bestimmter Stoffe ausgelösten Giftwirkungen fürs erste einmal absehen und uns den übrigen tierischen Produzenten von Lebergiften kurz zuwenden.

Bei chronischer Miesmuschelvergiftung wird nach *Segers* Ikterus, Leberschwellung, später Atrophie und manchmal auch Cirrhose der Leber beobachtet — das Krankheitsbild wird Mytilismus genannt.

Der Biß von Giftspinnen (Lathrodectes mactans) kann ein der akuten gelben Leberatrophie ganz ähnliches Krankheitsbild hervorbringen — auch nach dem Biß von Giftschlangen ist u. a. fettige Leberdegeneration beobachtet.

Fassen wir unsere Erfahrungen über die Wirkung der aufgezählten nicht organisierten Gifte zusammen — die Produkte der Krankheitserreger haben wir, um sie nicht von diesen in der Darstellung zu trennen, bisher ausgeschieden —, so lauten sie dahin:

Sie wirken alle und in erster Linie auf das Parenchym; dabei ist ein Unterschied zwischen den Giften, die nachweislich hämolytisch wirken, und den übrigen bisher nicht festzustellen.

Im Gegenteil, soweit unsere Kenntnisse reichen, scheint eine nahe Verwandtschaft der Blut- und Leberzellen in dem Sinne zu bestehen, daß eine große Zahl der Gifte, die rote Blutkörperchen auflösen, auch die Leberzellen in einen Zustand der Nekrobiose versetzen.

Bei einer beschränkten Zahl zeigen sich, zumal bei chronischer Anwendung und Kombination verschiedener Mittel, deutliche Bindegewebsveränderungen.

Gehen wir weiter — raschen Schrittes, wie die große Ausdehnung des Gebietes es uns zur Pflicht macht —, die Leberschädigungen bei Infektionskrankheiten durch, so können wir solche bei einer großen Anzahl konstatieren.

* U. A. *Kobert, Hutyra* und *Marek.*

Bei Masern finde ich, trotz der nicht seltenen schweren Darmaffektionen, nur wenig Leberstörungen verzeichnet, selbst ein so erfahrener Beobachter, wie *Baginsky*, hat Ikterus überhaupt nicht gesehen. Wenn solche zur Beobachtung kommen, dürften meist Stauung infolge von Bronchitis und Herzschwäche oder septische Infektionen die Ursache sein. Pathologisch-anatomisch sind in seltenen Fällen Nekrosen verschiedenen Grades gefunden.* Längere Zeit nach Ablauf der Krankheit hat *Henoch* eine vergrößerte Leber mit unebener Oberfläche, haben *Laure* und *Honorat* interstitielle Hepatitis beobachtet. *Bingel* beschreibt einen Fall, in dem im Anschluß an Masern Leber- und Milzvergrößerung, sowie Stauungserscheinungen auftraten, die in kurzer Zeit wieder verschwanden. Weiterhin verkleinerte sich die Leber allmählich und es stellte sich mehrfach Ascites ein. Die $3^3/_4$ Jahre nach den Masern erfolgte Autopsie ergab u. a. eine Lebercirrhose mit knotiger Hyperplasie.

Leberkomplikationen sind nicht verzeichnet bei Röteln, *Dukes* „fourth disease", Varicellen und epidemischer Parotitis — das Nichtbefallensein der Leber bei der letztgenannten Erkrankung gegenüber den nicht seltenen Pankreasaffektionen illustriert sehr schön die Organselektion der Erreger.

Die ausgesprochen hämolysierende Wirkung des Giftes des akuten Gelenkrheumatismus läßt häufig Urobilinurie entstehen und von vornherein das Vorkommen von Ikterus vermuten — doch verzeichnet ihn die Statistik von *Hugo* nur in 0·8% der Fälle. Vor kurzem beobachtete ich einen Fall, in dem mir die Krankheit als additionelles Moment zu wirken schien. Ein Packer, Potator von Jugend an, der schon Mandelentzündung, Gelenkrheumatismus und Typhus durchgemacht hatte, aber nie gelb geworden war, wurde während eines frischen akuten Gelenkrheumatismus ohne frische Herzaffektion oder Kompensationsstörung ausgesprochen ikterisch mit Ausscheidung von Bilirubin und Urobilin im Harn bei gut gefärbtem Stuhl. Manche Fälle der Literatur scheinen mir freilich nicht eindeutig zu sein; wenn *Pribram* erwähnt, Ikterus in einem mit Diplokokkenpneumonie und -meningitis komplizierten Falle beobachtet zu haben, so werden wir nicht geneigt sein, diesen Fall noch als echte Polyarthritis rheumatica anzusehen; wenn der Ikterus in 2 anderen Fällen im Anschluß an Laktopheninbehandlung auftrat, so kann auch das Medikament ihn verursacht haben. Wir werden also dringend für weitere Fälle den sicheren Ausschluß einer anderen infektiösen oder medikamentösen Ursache verlangen müssen. Auch der von *Marchiafava* mitgeteilte Fall von akuter gelber Leberatrophie nach Gelenkrheumatismus mit Endokarditis läßt die bakteriologische Untersuchung vermissen.

Bei Scharlach sind ziemlich alle Formen und Grade der Leberschädigung anzutreffen. Klinisch gehört schon während des Exanthems eine leicht gelbliche Nüance der Haut zu den diagnostisch wichtigen Symptomen. Auftreten von Urobilin im Harn während oder gleich nach Abklingen des Exanthems ist in den weitaus meisten Fällen** von Bilirubin nur recht selten festzustellen.*** Innerhalb der ersten 3—4 Tage, gelegentlich auch erst in der 3. oder 4. Woche, tritt nicht selten ein Ikterus

---

* *Freemann*, zitiert bei *Bingel*.
** *Hildebrand*, *Bach*, *Reuss*.
*** *Obermeyer* und *Popper*.

von der Dauer einiger Tage auf, der mit teilweise oder völlig acholischem Stuhl, gallenfarbstoffhaltigem Harn einhergehend, meist gutartig verläuft.* In der Kombination mit Nephritis gilt er der Mehrzahl der Beobachter für prognostisch ungünstig, vielleicht wegen der schlechteren Prognose, die die Nephritis für die Krankheit bedeutet. Jedenfalls sah *Gross* eine größere Anzahl von Krankheitsfällen mit Nephritis und Ikterus sämtlich zur Heilung kommen. Ikterus an sich beobachtete *Gross* in 10% der Fälle. Ich sehe ihn bei einem großen Scharlachmaterial entschieden viel weniger häufig.

Diese Fälle bilden offenbar den Übergang zu den viel selteneren schweren Fällen. *Heubner* betrachtet Ikterus in „bösartiger, septischer Form" für ein ominöses Zeichen — die schlechte Prognose ist dann wohl ebenso wie der Ikterus durch die septische Sekundäraffektion bedingt.

Auch mehrere Fälle von akuter gelber Leberatrophie sind verzeichnet; ob es sich dabei um eine sekundäre Infektion gehandelt hat, läßt sich mangels bakteriologischer Untersuchung nicht entscheiden.**

Autoptisch sind neben trüber Schwellung, die sehr oft gefunden wird, gelegentlich ziemlich erhebliche Grade parenchymatöser Degeneration beobachtet worden.*** Daneben finden sich reichlich Leukozyten. Fast regelmäßig sind diese Veränderungen in den ersten Tagen der Krankheit am ausgeprägtesten und bei Todesfällen der 3. und 4. Woche nicht mehr zu konstatieren. Dadurch angeregte Regenerationsvorgänge sind offenbar die schon von *Ernst Wagner* beschriebenen, auch von *Jürgensen* gesehenen „lymphatischen Neubildungen", die *Bingel* als Wucherungen des Leberparenchyms erkannt hat. Daß hierbei oft eine Sekundärinfektion mitwirkt, legt die Bemerkung von *Crooke* nahe: „In den reinen Fällen trat die lymphatische Wucherung nicht so hervor wie in den komplizierten." Auch hier beschränkt sich die Störung nicht auf das Parenchym. *Bingel* fand in 8 untersuchten Fällen im Anschluß an die Parenchymnekrosen regelmäßig kleinzellige Infiltration des periportalen Gewebes, andere Autoren erhoben noch ausgesprochenere Befunde dieser Art, so daß sie direkt von interstitieller Hepatitis reden. Und schließlich haben *Barlow, Bingel* und wohl noch einige Andere Fälle von Lebercirrhose beschrieben. Der Fall von *Bingel* entspricht bei rein interlobulärer Bindegewebsentwickelung völlig dem Typus der Alkoholcirrhose. So erwirbt sich anscheinend die Cirrhosis scarlatinosa jetzt klinisches Bürgerrecht.†

Beim Typhus kommt Ikterus recht selten vor und wird deswegen gerade als differentialdiagnostisches Moment gegenüber dem Morbus Weilii betont. Jedoch ist Urobilinurie†† ein recht häufiges Symptom.

Ikterus in den ersten Wochen gilt als unbedeutende gutartige Komplikation — man hat ihn dann als katarrhalischen angesehen, in der zweiten Hälfte tritt er in schwererer, oft tödlich endender Form auf; wie weit er in letzteren Fällen durch sekundäre septische Infektionen bedingt ist, läßt sich natürlich nur bei den bakteriologisch oder pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen mit einiger Sicherheit entscheiden.

* *Gross.*
** *Liebermeister, Bingel, Litten.*
*** *Litten, Baginsky, Hildebrand, Roger* et *Garnier.*
† *Osler.*
†† *Tissier, Hildebrand, Hoppe-Seyler.*

In zwei von *Port* auf meiner Abteilung beobachteten Fällen, die mit Ikterus und petechialen Blutungen einhergingen, wurde als Sekundärbakterium Staphylococcus pyogenes aureus nachgewiesen. Autoptisch findet man die Leber häufig brüchig, lehmfarben, von verwaschener Zeichnung. Mikroskopisch hat man parenchymatöse Degeneration verschiedenen Grades, in jenen schwereren Fällen das ausgeprägte Bild der akuten gelben Leberatrophie gefunden.* Daß in der Galle so gut wie regelmäßig die *Eberth-Gaffky*schen Bazillen nachweisbar sind**, legt natürlich die Vorstellung einer örtlichen Wirkung der Infektionserreger nahe.

Neuerdings wird namentlich von französischer Seite akute interstitielle Hepatitis vielfach mit Typhus in Zusammenhang gebracht.

Die nicht seltenen Erkrankungen der Gallenwege und die Leberabszesse nach Typhus seien nur im Zusammenhange erwähnt. Die ersteren bieten uns eine Erklärung für solche Fälle von biliärer Cirrhose, wie sie *Gilbert* und *Lereboullet,* sowie *Cestan* und *Azéma* veröffentlichen, die, von einer infektiösen Angiocholitis und Cholecystitis ausgehend, sich durch positiven Widal als typhöser Natur zu erkennen geben.

Daß auch Paratyphus B Leberveränderungen setzt, zeigt eine neuere Beobachtung von *Antonelli,* der bei dieser Infektion Icterus gravis beobachtete.

Bei Cholera ist Ikterus noch seltener, nur als Nachkrankheit erwähnt, bei Tod im akuten Anfall wird die Leber blutarm, trocken, schlaff und brüchig gefunden. Injektionen von Vibrionen bewirken bei Tieren trübe Schwellung, fettige Degeneration und schließlich Nekrose einzelner Parenchymzellen, sowie Mitosenbildung.

Bei Fleckfieber ist in der Leber nur trübe Schwellung, nach *Krukenberg* auch häufig ausgeprägte Fettleber, jedoch keine Veränderung der Gallenwege beobachtet worden. Die Stuhlgänge sind nicht entfärbt, die Mehrzahl der Fälle mit Ikterus verlief tödlich.

Variola läßt nach *Weigert* im Frühstadium pustulöser Fälle unter anderem auch in der Leber herdweise Nekrosen entstehen. Auch akute gelbe Leberatrophie ist dabei beobachtet.

Bei Rekurrens ist die Leber im Anfalle fast immer vergrößert, geht meist in der Apyrexie zur Norm zurück. Diese Vergrößerung beruht auf einer Erweiterung der Capillaren, die mit jedem Anfalle beträchtlicher wird.

Mikroskopisch weist die Leber trübe Schwellung und neben fettiger Degeneration des Parenchyms kleinzellige Infiltrationen in der Randzone der Lobuli und längs der Pfortaderzweige auf. In einer größeren Zahl der von Anfang an mit Ikterus einhergehenden Fälle fanden *Küttner, Leyden, Erichson* u. a. bei den während des ersten Anfalls Verstorbenen eine verkleinerte, mürbe, ikterische Leber, deren mikroskopischer Befund völlig dem der akuten gelben Leberatrophie entsprach. Die Meinung von *Küttner* und *Ponfick*, der Ikterus beruhe auf katarrhalischer Schwellung des Ductus choledochus, wird durch den normalen Befund der großen Gallenwege und den gallehaltigen Darminhalt widerlegt.

Umstritten ist die Bedeutung der Bindegewebsentwicklung. Erfahrungsgemäß tritt Febris recurrens besonders leicht bei Potatoren auf und zugegeben wird der häufige Befund einer Bindegewebsvermehrung. *Pusch-*

---

* *Dörfler, Griesinger, Hoffmann, Leyden, Liebermeister, Sabourin.*
** *Chiari.*

Kurloff behauptet entschieden, bei vorher normalem Bindegewebe niemals junge Granulationselemente gesehen zu haben — danach würde die Krankheit nur vorhandene interstitielle Veränderungen verstärken, aber keine solchen erzeugen.

Beim biliösen Typhoid oder der Recurrens septica handelt es sich allem Anschein nach um eine sekundäre septische Infektion; klinisch tritt oft enorme Vergrößerung der Leber, bei den Autopsien Degenerationszustände des Parenchyms hervor.

Das Gelbfieber, das dem begleitenden Ikterus seinen Namen verdankt, zeichnet sich durch schwere Leberveränderungen aus. Das anatomische Bild wird durch Parenchymnekrosen einerseits, verschieden reichliche Hämorrhagien andrerseits recht farbenprächtig. Die meist beträchtliche Vergrößerung ist durch die immense Zunahme des Fettes bedingt. Auch in chronisch verlaufenden und geheilten Fällen sind bindegewebige Veränderungen, die auf das Gelbfieber als solches zurückzuführen wären, meist nicht gefunden; nur *Havelburg* und *Babes* berichten von solchen. Das gänzliche Aussetzen der gallebildenden Funktion der Leber in ausgeprägten Fällen erhellt aus der Feststellung, daß im Extrakte derselben weder Bilirubin noch Biliverdin nachgewiesen werden konnten. Übrigens sind die Stühle in minder schweren Fällen gallehaltig, im Harn wurde gewöhnlich Leucin, Tyrosin nur selten gefunden.

Daß Influenza hämolytisch wirkt, ist bekannt und wird auf die Eigentümlichkeiten des Erregers zurückgeführt. Leberveränderungen würden uns nicht wundern, leichter Ikterus kommt öfters zur Beobachtung. Es ist nur über wenige Fälle akuter gelber Leberatrophie bei Influenza berichtet, die bakteriologische Untersuchung ergab in einem Falle neben Influenzabazillen noch Kolibazillen.*

Infektiöser Ikterus und Morbus Weilii sind Krankheitsbilder, die klinisch bisher nicht mit Sicherheit zu trennen sind, womit gewiß nicht gesagt sein soll, daß sie beide oder auch nur jede der beiden ätiologisch einheitlicher Natur sind. Zwar sind neuerdings in einem Teil der Fälle Bakterien der Proteusgruppe** nachgewiesen, doch steht der Beweis für die übrigen Fälle noch aus.*** In Küsten- und Marschgegenden scheint die Krankheit besonders leicht endemisch vorzukommen, nicht selten durch das Wasser übertragen zu werden***, für andere Epidemien scheinen wesentlich Fleischparasiten in Frage zu kommen; so fand *Fiedler* unter seinen Fällen von *Weil*scher Krankheit Fleischer hervorragend vertreten, sie stellten $^3/_4$ seiner Fälle. Meist werden Frauen und Kinder bevorzugt. Die Mehrzahl der Fälle verläuft leicht, ganz ähnlich einem Icterus catarrhalis — doch sind auch Todesfälle nicht ganz selten.

Fast regelmäßig haben bei solchen Epidemien schwangere Frauen ein längeres und schwereres Krankenlager durchzumachen und ein nicht geringer Teil der Fälle von Icterus gravis entfällt auf sie.

Meinert berichtet über eine große Epidemie von infektiösem Ikterus im Königreich Sachsen; wenn hier bei 13 Todesfällen 9mal der Ikterus mit Wahrscheinlichkeit als Todesursache angesehen wird, wenn darunter 2mal klinisch das Bild der akuten gelben Leberatrophie beob-

* *Bonome.*
** *Jäger.*
*** *Hecker* und *Otto.*

achtet wurde, so werden wir schließen, daß bei den schweren Fällen Leberdegenerationen mit und ohne Verkleinerung des Organs eine entscheidende Rolle spielen.

Tödliche Fälle mit Ikterus, Koma und Delirien oder unter dem anatomischen Bilde der gefleckten verkleinerten Leber zugrunde gehend, werden noch in ziemlich großer Zahl erwähnt.*

Zu vielfachen Kontroversen hat die Komplikation von croupöser Pneumonie mit Leberaffektionen bzw. mit Ikterus Veranlassung gegeben. Wir sehen natürlich ab von gleichzeitigen Gallensteinanfällen und anderen mit Ikterus einhergehenden Krankheiten. Für diese Fälle reserviert *Bettelheim* den Namen Pneumonia cum ictero. *Aufrecht* ist geneigt, anzunehmen, daß zur genuinen, durch den Diplococcus pneumoniae bedingten Lungenentzündung sich nur dann ein Ikterus hinzugesellt, wenn eine mechanische Verstopfung der Gallengänge sie kompliziert. Dieser Annahme widerspricht die Erfahrung, daß dieser Ikterus oft nicht mit acholischem Stuhle und andrerseits stets mit Urobilinurie einhergeht. Wir werden ihn also nicht für mechanisch, sondern für toxisch oder infektiös bedingt ansehen müssen und dem Pathologen überlassen, uns des näheren nachzuweisen, ob partielle Parenchymdegenerationen oder Erkrankungen der feineren Gallenwege ihn hervorrufen.

Für einen Teil der Fälle ist wohl eine Cholangitis catarrhalis oder suppurativa als Ursache heranzuziehen. Jedenfalls ist letztere als Komplikation von Pneumonie nicht selten beobachtet und sind dann die Pneumokokken mit Eitererregern und Kolibazillen zusammen, manchmal auch die letzteren allein gefunden worden.

Man hat dem Ikterus früher eine ominöse Bedeutung zugeschrieben. Gewiß kommt er bei gewissen asthenischen Pneumonien besonders häufig vor und deren schlechte Prognose ist bekannt. Aber auch bei ganz gewöhnlichen, gut verlaufenden Pneumonien ist er durchaus nicht selten. *Obermeyer* und *Popper* haben an 134 Fällen von croupöser Pneumonie den Nachweis geführt, daß Gallenfarbstoff, unabhängig davon, ob eine ikterische Haut- und Schleimhautverfärbung besteht oder nicht, im Harn, Sputum und Blut regelmäßig vorhanden ist, daß im Gegensatz dazu das vollständige Fehlen der Gallenfarbstoffreaktionen für die tuberkulöse Pneumonie charakteristisch ist. Es ist anzunehmen, daß bei den genannten Fällen die verschiedensten Erreger beteiligt sind und damit ist die Behauptung von *Aufrecht*, daß bei der biliösen Pneumonie stets andere Erreger als der Diplococcus pneumoniae eine Rolle spielen, für die er selbst schon keinerlei Belege beibringt, noch unwahrscheinlicher geworden. Zudem kennt wohl ein jeder von uns zahlreiche Fälle, die das Gegenteil beweisen. Auch die Literatur bietet solche reichlich.**

Es liegen übrigens auch autoptische Befunde von solcher Hepatitis bei Pneumonie vor.***

Da an sich die hämolytische Wirkung von Pneumokokken und Streptokokken feststeht, so scheint darnach wohl die Auffassung des Ikterus als eines toxisch-hämolytischen gerechtfertigt. Eine exakte experimentelle Begründung dieser Auffassung lieferte *Banti*. Er fand bei einer besonders

* *Meder, Kerksig, Mende, Arnould.*
** *Banti, Sittmann* u. v. A.
*** *Hildebrand.*

schwer verlaufenden Epidemie von Lungenentzündungen meist eine subikterische Verfärbung und reichliche Urobilinausscheidung, in seltenen Fällen ausgeprägten Ikterus und Bilirubin im Harn, dabei übrigens abnorm dunkel gefärbte Ausleerungen — wie auch bei Autopsien die Gallenwege frei gefunden wurden. Als Erreger dieser Pneumonien wurde stets der Diplococcus *Fränkel-Weichselbaum* aus Sputum, Blut und Organen gezüchtet. Diese Diplokokken machten, in Reinkultur injiziert, bei Kaninchen Hämoglobinurie, bei Hunden Abscheidung von Hämoglobin und Bilirubin — auch die Milz verhielt sich wie bei Hämolyse. Diplokokken anderer Pneumonien zeigten nicht diese hämolytischen Eigenschaften.

Ein Teil der Autoren zieht noch eine andere Möglichkeit in Betracht: es bilde sich in dem erythrocyten- und hämoglobinreichen Alveolarexsudat durch die Einwirkung der Bakterien Bilirubin, das resorbiert zu dem Ikterus Anlaß gebe. Zwar gelang es *Fawitzky* nicht, durch Züchtung von Pneumokokken auf Blutbouillon Bilirubin zu erhalten — doch erzielten *Herzfeld* und *Steiger* auf diesem Wege einen Farbstoff, dessen Reaktionen mit denen des Bilirubins übereinstimmten. Von vornherein ist ja eine solche Erzeugung von Bilirubin nicht unwahrscheinlich. Jedoch müßte, wenn diese Annahme der Entstehung des Ikterus zu Recht bestehen sollte, er mit der Resorption des Exsudats seinen Höhepunkt erreichen, und das ist, soweit ich sehe, nicht der Fall.

Schattenstein beschreibt Fälle von bloßer Lebervergrößerung ohne Ikterus bei Pneumonie, einen Beweis, daß keine Stauungsleber vorlag, bringt er nicht bei.

Bei den Autopsien Diphtheriekranker wird fast immer eine deutliche parenchymatöse Degeneration der Leber gefunden — eine toxische Fettleber, die sich nicht selten mit entzündlichen Veränderungen kombiniert; letztere sind dann wohl stets auf die Anwesenheit von Diphtheriebazillen zurückzuführen. Klinisch findet sich fast nie Ikterus, aber nicht selten namentlich in den bösartigen Fällen sehr erhebliche Vergrößerung und Verhärtung der Leber, die aber ebenso durch Stauuung infolge mangelhafter Funktion des geschädigten Herzens zustande kommen kann.

Daß hier Diphtheriebazillen reichlich sich angesiedelt haben, zeigt die bakteriologische Untersuchung der Galle: *Baginsky* und *Sommerfeld* konnten aus ihr in den schweren und namentlich in den „septischen“ Fällen Reinkulturen von Diphtheriebazillen züchten.

Einen Fall von hypertrophischer Lebercirrhose nach Rachendiphtherie hat *v. Kahlden* beschrieben.

Im Anschluß an Angina und Gastritis diphtheritica hat *Cahn* einen Fall von akuter gelber Leberatrophie beobachtet — bei weiteren Fällen wird auch hier die Frage, ob Bazillen reichlich in der Leber anwesend sind, Interesse bieten.

Die Sepsis ist als Ursache von Fettleber und akuter gelber Leberatrophie seit langem bekannt. Es würde reizen, die Wirkungen der Strepto- und Staphylokokken, des Bacterium coli, des Pneumococcus und anderer pathogener Blutparasiten einzeln zu untersuchen und individuellen Schattierungen der Wirkung nachzugehen. Bekannt ist z. B., daß die Staphylokokkensepsis besonders an der Peripherie der Läppchen nekrotische Herde setzt, die auch makroskopisch als eingesunken erscheinen, während man bei Streptokokkensepsis eine fast gleichmäßige Trübung des ganzen Lebergewebes

findet. Aber erstens müßten wir dann alle älteren, nicht bakteriologisch untersuchten Fälle außer Betracht lassen, was bei der Kleinheit des Gesamtmateriales die Übersicht über das Krankheitsbild unvollständig machen würde, und dann müssen wir zugeben, daß bis in die neueste Zeit hinein die bakteriologische Untersuchung dieser Fälle häufig doch nicht ausreichend durchgeführt ist, da teilweise zu wenig Blut entnommen, teilweise z. B. auf anaerobe Erreger nicht geachtet ist: so entspricht auch dieses Material noch durchaus nicht unseren Wünschen. Wir wollen daher lieber rein klinisch generelle und lokale septische Infektionen trennen — unter letzteren müssen wir den lokalen Entzündungen im Bereiche des Wurzelgebietes der Pfortader einen besonderen Platz anweisen.

Bei genereller Sepsis von längerer Dauer ist Fettleber bekanntlich ein häufiger Befund, mehr oder minder ausgeprägter Ikterus mit Lebervergrößerung uns im klinischen Bilde ganz geläufig.

Wir wissen, daß ebensowohl Erreger wie ihre Toxine im Experimente Verfettung der parenchymatösen Organe setzen. Klinisch ist natürlich eine Trennung, wieweit diese Veränderungen toxischer, wie weit sie infektiöser Natur sind, meist völlig ausgeschlossen, auch pathologisch nur bis zu einem gewissen Grade möglich. Es werden ebenso Fälle ohne Ansiedlung von Bakterien, wie solche mit capillären Embolien und schließlich Leberabscesse jeder Größe beschrieben.

Akute gelbe Leberatrophie wird durch eine Anzahl von Fällen belegt.* Als Erreger sind Streptokokken und Bacterium coli in erster Linie genannt, daneben Vibrionen, Spirillen, Bacterium termo, Staphylokokken, Pneumokokken angegeben. Die Eintrittspforte der Erreger waren in den meisten Fällen die Tonsillen und der schwangere oder frisch entbundene Uterus, in selteneren anscheinend die entzündeten Gallenwege bei Cholelithiasis, der Appendix und die Nabelvene. Wenn Fälle im Verlaufe eines Erysipelas migrans**, einer Osteomyelitis*** beschrieben werden, so müssen wir sie natürlich ebenso in diese Gruppe rechnen, zumal wir wissen, daß bei beiden Krankheiten häufig Bakterien im Blute kreisen.

Von höchstem praktischen Interesse, namentlich auch für den Chirurgen, sind die Erkrankungen, die sich an eine lokale entzündliche Affektion im Pfortadergebiet anschließen.

Daß bei Pylephlebitis entzündliche Prozesse in der Leber und klinisch Ikterus auftreten — Ikterus nach *Körte* in etwa der Hälfte der Fälle — ist seit langem bekannt.

Im Anschluß an Appendicitis kann akute gelbe Leberatrophie zustande kommen, wie der Fall von *Mintz* belegt: Ein Potator strenuus erlag nach typischem klinischen Verlauf am 18. Tage ohne Operation der Krankheit, der Sektionsbefund war ganz der einer akuten Leberatrophie.

Nicht so schwere pathologische Veränderungen hat *Reichel* in Fällen beobachtet, die im Anschluß an akute Appendicitis trotz Operation unter Ikterus und leichten septischen Erscheinungen rasch zugrunde gingen: die Autopsie ergab das Bild einer fetthaltigen Muskatnußleber, die in der Zeichnung hie und da etwas verwischt war; mikroskopisch wurde weitgehende Verfettung gefunden. In einem Falle ergab die bakteriologische

* *Babes, Dinkler, Frerichs, Horaczek, Liebermeister, Meder.*
** *Häntemann.*
*** *Meder.*

Untersuchung in der Bauchhöhle, den Venen, der Milz und der Leber Streptokokken. Da hierbei auch geringe Eiterbildung in der Leber mehrfach beobachtet wurde, so besteht ein kontinuierlicher Übergang von diesen Fällen zu denen von pylephlebitischen Leberabscessen nach Appendicitis.

Doch braucht nicht jeder Ikterus bei Appendicitis einen so schweren Verlauf zu nehmen; *Holländer* beschrieb leichtere Fälle von Ikterus im Frühstadium, die nach der Operation prompt abklangen.

Es sind neuerdings im Anschluß an schwere Darm- und Peritonealerkrankungen mit oder ohne operativen Eingriff eine ganze Anzahl von Fällen mehr oder minder ausgeprägter Leberdegeneration beschrieben worden.

Im Anschluß an Darmverschluß beobachtete *Herefall* ausgeprägte gelbe Leberatrophie.

Die gleiche Erkrankung sah *Amberger* in wenigen Jahren 12mal an eitrige Entzündungen der Bauchhöhle sich anschließen: 7 Kranke waren an Pyosalpinx erkrankt, während bei 4 der Appendix der Ausgangspunkt der eitrigen Infektion der Bauchhöhle gewesen war. Eine Kranke kam unter der Diagnose Ikterus infolge von Gallensteinen zur Beobachtung, ohne daß sich bei ihr autoptisch solche hätten nachweisen lassen; auch hier lag eine alte Beckenperitonitis vor. Von diesen 12 Kranken sind 11 gestorben, während der 12. nach schweren klinischen Erscheinungen, u. a. nach mehrtägigem Koma, schließlich genas.

Auch im Anschluß an multiple Fettgewebsnekrose des Pankreas sind Veränderungen an der Leber in ziemlicher Zahl beobachtet. *Truhart* erwähnt in seiner bekannten Monographie 47 solche Fälle. Die lipämische Beschaffenheit des Blutes zeigt sich bei der mikroskopischen Untersuchung der Leber ebenso wie an anderen Organen. Im Parenchym finden sich herdförmige Verfettungen verschiedenen Grades und nicht selten Embolien von Gruppen von Fettzellen, die *Wiesel* mit Wahrscheinlichkeit für Pankreaszellen ansieht. Der Befund einer auffallend raschen Autolyse seiner Leber läßt *Rudolph* in guter Übereinstimmung damit den Transport eines eiweißlösenden Fermentes aus dem Pankreas annehmen. Anscheinend ist der nicht ganz seltene, von Cholelithiasis unabhängige Ikterus durch solche Lebererkrankungen zu erklären.* Sind diese Störungen auch nur zum Teil bakterieller Natur, so illustrieren sie doch gut die engen Beziehungen zwischen den Organen.

Die wesentliche Ursache für den Icterus gravis der Neugeborenen ist sicher die Nabelsepsis. Meist ist dieses Krankheitsbild beherrscht durch Hämorrhagien und man hat erst neuerdings erkannt, daß solche Fälle von hämorrhagischer Diathese wohl regelmäßig auf Infektion beruhen. Die gefundenen pathogenen Keime hat *Babes* als die Erreger der hämorrhagischen Infektion des Menschen zusammengefaßt. Bei dieser hämorrhagischen Sepsis der Neugeborenen sind Staphylokokken, Streptokokken, der Bacillus enteritidis *Gärtner* und ein Verwandter des Bacillus typhi murium festgestellt worden.** Kulturen der Erreger zeigten häufig auch in vitro hämolysierende Eigenschaften, die Sektion ergab meist unter anderem auch Verfettung der Leber — nur *Hüfell* vermißt jede Veränderung der Leberzellen und der Gallencapillaren und findet nur kleine Infiltrate in der Umgebung der Capillaren.

---

* *Rautenberg.*

** *v. Dungern, Gärtner, Lubarsch, Babes, Finkelstein, Hüfell.*

Eine nicht geringe Zahl dieser Fälle betrifft syphilitische Säuglinge, wiederum ein Beitrag zur kombinierten Wirkung der Lebergifte.*

Seit langer Zeit bekannt sind Fälle von mehrfachem Auftreten von Ikterus bei Neugeborenen des gleichen Elternpaares — vor kurzem hat *Pfannenstiel* wieder die Aufmerksamkeit darauf gelenkt. Würde es sich dabei nur, wie *Pfannenstiel* meint, um eine Steigerung des physiologischen Icterus neonatorum handeln, so würde sich eine Erwähnung hier erübrigen. Doch weist *Knöpfelmacher* auf die zahlreichen Züge hin, die das Krankheitsbild mit dem der Sepsis gemeinsam hat — es steht nur noch der Nachweis des Erregers aus.

In diese ganze Krankheitsgruppe hinein gehören offenbar auch zwei Krankheiten, die recht selten, dann aber öfters gehäuft auftretend, bisher nicht völlig geklärt waren, die *Buhl*sche und die *Winckel*sche Krankheit. Die erstere ist charakterisiert durch Icterus, Cyanose, Asphyxie und multiple Blutungen, zeigt fieberfreien Verlauf und autoptisch eine so hochgradige Fettdegeneration der inneren Organe, daß diese direkt mit der bei Phosphor- und Arsenvergiftungen verglichen wurde. Von den bei einem neueren Falle gemachten Beobachtungen sei noch hervorgehoben die kirschrote Farbe des Blutes, seine geringe Tendenz zur Gerinnung und die Methämoglobinbildung, die ja an so manche bereits erwähnte Vergiftung erinnert.**

Die *Winckel*sche Krankheit zeigt ähnliche Züge, tritt wesentlich epidemisch in Anstalten, seltener sporadisch auf und fügt zum Krankheitsbilde der vorigen klinisch die „Hämoglobinurie“; eine Einsicht der *Winckel*schen Mitteilung ergibt, daß Erythrocyten, körnige und Blutkörperchenzylinder vorhanden waren, es sich also um eine hämorrhagische Nephritis gehandelt hat. Autoptisch zeigt sie Verfettungen mäßigen Grades und Hämoglobininfarkte der geraden Harnkanälchen. Bei dieser „Cyanosis icterica cum haemoglobinuria“ fehlen ebenso wie bei der vorigen Krankheitsform Veränderungen des Nabels und der Nabelgefäße.

Neuere autoptische und bakteriologische Untersuchungen zeigen, daß wir es auch hier mit einer bakteriellen Infektionskrankheit zu tun haben: Es wurden in dem Falle von *Röthler* aus intra vitam gewonnenem Blute, sowie aus Herz und Milz des 9 Stunden post mortem sezierten Kindes kleinste Staphylokokken in Reinkultur gezüchtet. In einem Falle ohne „Hämoglobinurie“ fand *Finkelstein* Streptokokken, *Strelitz* in einem ähnlichen die gleichen Erreger und *Kamen* und *Wolczynski* in einer Epidemie ein hochvirulentes Bacterium der Koligruppe. Letztere sind geneigt, das Badewasser als den Überträger der Infektion anzusehen und haben auch in dem fraglichen Wasser den Erreger gefunden; *Röthler* beschuldigt in seinem Falle das Verschlucken vor der Geburt infizierten Fruchtwassers.

Im Zusammenhange sei auf das ganz ähnliche Krankheitsbild bei Rindern, die Febris haemoglobinurica, hingewiesen.

Ein Teil der bisher besprochenen Erreger septischer Erkrankungen wird nachweislich durch die Galle ausgeschieden, für Staphylokokken ist das festgestellt, für Streptokokken wird es bestritten***, für alle diejenigen Allgemeininfektionen, die Cholangitis und Cholecystitis machen, ist es mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

---

* *Finkelstein*, Lehrbuch, pag. 101 u. 102.

** *Röthler*.

*** *Jos. Koch*.

Im Tierexperimente sind ebenfalls vielfach, durch eine große Anzahl von Erregern und ihren Giften, Veränderungen des Leberparenchyms von trüber Schwellung an bis zu Fettleber und ausgedehnteren Nekrosen — letztere sind zum Teil durch kapillare Thrombosen bedingt — erzielt worden.* Aber auch interstitielle Veränderungen sind von zahlreichen Untersuchern festgestellt. Schon vor vielen Jahrzehnten erzeugte *Wolf* durch subcutane Abscesse und Injektion von Fäulnisbakterien unter die Haut chronische Leberveränderungen vom Bilde der Cirrhose. Mit reinerem Material wurden später die Experimente wiederholt: *Krawkow* benutzte Pyocyaneuskulturen, Fäulnisbakterien, Choleravibrionen und erhielt damit bei Tauben neben ausgedehnten parenchymatösen Degenerationen interstitielle Bindegewebswucherungen und gelegentlich Gallengangsvermehrung, ebenso brachte *Roger* mit lebenden, aber auch mit filtrierten und sterilisierten Kulturen des Bacillus septicus eine experimentelle Lebercirrhose zustande und auch mit Kolikulturen erhielt *Weaver* neben Parenchymschädigungen interstitielle Wucherungen, wie *Boix* solche schon durch Kolitoxin, bei Anwendung von Dosen, die keine Nekrose erzeugten, erhalten hatte. Staphylokokken**, Pseudodiphtheriebazillen*** wurden mit dem gleichen Erfolge benutzt und auch mit Milzbrandbazillen wurde bei Kaninchen und Meerschweinchen eine Cirrhose erzeugt, die freilich nach Aussetzen der Impfung sich wieder zurückbildete.†

Beim Menschen sind derartige bakterielle Infektionen als alleinige Ursache interstitieller Hepatitis m. W. bisher nicht namhaft gemacht.

Bei Kindern führen neben Tuberkulose und Rachitis Magen-Darmkatarrhe recht häufig zu Fettleber.†† Die Häufigkeit dieser Erkrankungen macht es erklärlich, wenn *Steiner* und *Neureutter* unter 272 Kinderobduktionen 222mal Fettleber konstatiert fanden.

Nicht so selten etabliert sich auch auf Grundlage von Gastroenteritis der Kinder eine typische akute gelbe Leberatrophie.†††

Bei Erwachsenen sind gewöhnliche Darmkatarrhe ja selten so schwer und hartnäckig wie bei Kindern. Jedenfalls muß man zugeben, daß in unserem Klima auch bei länger dauernden, nicht spezifischen Dünn- und Dickdarmkatarrhen Leberveränderungen nicht zur Beobachtung kommen.

In den Tropen freilich scheint das anders zu liegen. Hier wird bei Europäern, namentlich bei solchen, die die heimischen Gewohnheiten reichlichen Essens und Trinkens nicht ablegen können, häufig eine „Hyperämie" der Leber beobachtet, die freilich ganz ohne Grenze in die akute parenchymatöse Hepatitis übergeht, bei der pathogene Mikroorganismen dann regelmäßig gefunden werden.*†

Bei Dysenterie ist Fettleber in ihren verschiedenen Graden ein häufiger Befund.

Vorzugsweise gibt die chronische Amöbendysenterie, die ja so häufig zu Abszessen der Leber führt, auch zu nichteitriger Hepatitis Veranlassung. Wir haben hier nach den Schilderungen einigermaßen typisch

---

* *Björksten, Czeczowiczka.*
** *Wera Dantschakoff-Grigorewski.*
*** *Hectoen.*
† *Scagliosi.*
†† *Thiemich.*
††† *Politzer.*
*† *Kartulis.*

im Krankheitsverlaufe zuerst eine hypertrophische, dann eine atrophische Cirrhose.

Daß von allen diesen Störungen sowohl Frauen wie Eingeborene sehr viel seltener betroffen werden — letztere noch am ehesten in den großen Städten, wo sie die schlechten Gewohnheiten der Europäer annehmen beweist den großen Einfluß der oben genannten und anderer unterstützender Momente, wobei gewiß die Syphilis ebenfalls oft eine Rolle spielt.

Beim akuten Malariaanfall wird eine Vergrößerung der Leber nur gelegentlich, leichter Ikterus, Urobilin im Harn bei gallehaltigem Stuhl häufig beobachtet. Die Leberveränderungen sind wesentlich bedingt durch Hyperämie und die Ablagerung eisenhaltigen Blutpigmentes; so scheint das Malariaplasmodium stets in gewissem Grade hämolytisch zu wirken — nur selten, aber zweifellos in manchen Fällen ohne jede Mitwirkung von Chinin, kommt es zu dem bekannten schweren Bilde der toxisch infektiösen Hämolyse, dem des Schwarzwasserfiebers. In der Regel geht die Schwellung nach dem Anfalle allmählich zurück, nur bei kachektischen Individuen sind langdauernde Lebervergrößerungen nach einem Anfalle beschrieben worden. In seltenen schweren, in kurzer Zeit zum Tode führenden Fällen hat man nekrotische Herde mit Trübung des Protoplasmas und mangelnder Färbbarkeit der Kerne sowie umschriebene, kleinzellige Infiltrationen festgestellt.

Als Folge chronischer Malariainfektionen wird in erster Linie die „einfache Atrophie“ der Leber beschrieben. Dieselbe zeigt mikroskopisch eine Verkleinerung der Leberzellen, schlechte Färbbarkeit des Kernes, Verdickung des Bindegewebes und mangelhafte Durchgängigkeit der Kapillaren für Injektionsflüssigkeiten. Wenn dabei noch als klinische Symptome Hämatemesis, Melaena und Ascites angeführt werden, so werden wir wohl nicht fehlgehen, wenn wir den Prozeß einfach als eine kaum Besonderheiten bietende Form der Lebercirrhose ansehen.

Weiterhin sind bei chronischer Malaria Fälle vermerkt mit knotiger Hypertrophie des Leberparenchyms: um einen Interlobularraum gruppieren sich stark verdickte Leberzellenbalken, deren Zellen getrübt und mit vergrößerten, oft mit mehreren Kernen versehen sind. Die knötchenperipheren, acinuszentralen Leberzellenbalken werden beiseite gedrängt und abgeplattet.

Die häufigsten Veränderungen sind solche des Bindegewebes. Zwar gibt es relativ wenige „reine“ Fälle von Malarialeber, recht häufig konkurriert auch hier der Alkohol als ätiologisches Moment, doch sind schon von *Frerichs* und neuerdings in größerer Zahl Fälle beschrieben, bei denen die Malaria die einzige in Betracht zu ziehende Ursache war. Es ist darüber gestritten worden, ob die Parasiten oder das massenhaft in der Leber abgelagerte Pigment die Leberveränderungen auslösen. Gegen die letztere Annahme macht *Quincke* geltend, daß man ähnliche Veränderungen bei perniciöser Anämie nicht kennt: Man wird diesen Grund vielleicht nicht als völlig stichhaltig anerkennen, da bei Malaria neben Hämosiderin noch wenigstens ein anderes Pigment, das sog. Melanin, als mitwirkend in Frage kommt. Doch wird die Feststellung, daß eine ganze Anzahl von Infektionskrankheiten, die durch tierische Parasiten bedingt sind und keine derartige Blutdissolution hervorbringen — ich nenne nur die Amöbendysenterie und die Lues — ebenfalls cirrhotische Veränderungen in der Leber machen, für die Wirkung der Parasiten sprechen.

Von manchen Autoren wird direkt die Möglichkeit bestritten oder wenigstens als äußerst selten hingestellt, daß sich *Laennec*sche Lebercirrhose im Anschluß an Malaria entwickelt. Wenn dabei wesentlich der histologische Bau der Malarialeber ins Feld geführt wird, so wird man dieses Argument kaum gelten lassen können. Es sind heute schon so viele verschiedene makro- und mikroskopische Bilder der Malarialeber beschrieben worden, daß von einem „Typus" kaum die Rede sein kann. Ja, neuerdings behaupten italienische Forscher, daß histologisch die Alkohol- und Malariacirrhose überhaupt nicht voneinander zu unterscheiden seien.

Jedenfalls scheint hypertrophische Cirrhose mit Ikterus eher noch etwas häufiger allein auf Malaria zurückzuführen zu sein.

Zwar ist das Gebiet der Krankheit, die wir Kala azar nennen, noch nicht ganz umschrieben und vielleicht handelt es sich hier um einen Sammelbegriff. So viel steht fest, daß ein Teil der Fälle durch eine Trypanosomenart, die *Leishman-Donovan*schen Organismen, hervorgerufen wird. Man findet in diesen Fällen anfangs stets eine Vergrößerung der Leber*, die später in Verkleinerung übergeht. Die meisten chronischen Fälle enden mit Ascites infolge von Lebercirrhose. Letztere zeigt einen besonderen Typus, indem sie ganz diffus ist und die Leberoberfläche glatt bleibt; der genannte Parasit ist in der Leber nachweisbar. Diese Form der Lebercirrhose ist nach *Rogers* in Niederbengalen viel häufiger als die Malariacirrhose, mit der sie bisher vermutlich verwechselt worden sei.

Bei Tieren sind cirrhotische Prozesse im Anschluß an Leberparasiten ein häufiger Befund. Ich führe nur kurz einige Tatsachen an, die mir eben zur Hand sind, kann und will damit dieses Gebiet gewiß nicht erschöpfen. In psorospermienhaltigen Kaninchenlebern sind häufig lokale Bindegewebsbildungen und cirrhotische Veränderungen zu finden, bei Hunden findet sich nach Einnistung von Distomum campanulatum häufig Cirrhose, eine ikterische Distomumcirrhose auch beim Ziegenlamm.

Übrigens hat *Rindfleisch* neuerdings im Anschluß an Infektion mit Distomum felineum auch beim Menschen cirrhotische Veränderungen beobachtet.

Nicht näher bekannte Spirillen mögen wohl nicht selten die Leber schädigen. Ich finde bei einem Falle von akuter Lebercirrhose, der unter dem Bilde der akuten gelben Leberatrophie zugrunde ging, eine schwere Stomatitis verzeichnet, die mir diese Vermutung nahelegt.**

Daß Tuberkulose Fettleber erzeugt — auch Tuberkulin bringt im Tierversuch Fettleber und Ikterus zustande —, daß als Komplikation einer *Laennec*schen Lebercirrhose sich nicht gerade selten tuberkulöse Erkrankungen des Peritoneums und des Darmes klinisch und autoptisch finden, ist seit langem bekannt. Dem gegenüber wird neuerdings mehr und mehr hervorgehoben, daß auch umgekehrt die Tuberkulose Lebercirrhose verursachen könne, und *Hanot* und *Gilbert* gehen soweit, uns gleich sechs verschiedene Formen von tuberkulöser Hepatitis zu konstruieren.

Tatsache ist, daß bei Tieren und Menschen die Leber eine weitgehende Immunität gegen tuberkulöse Erkrankungen erkennen läßt. Bei den gewöhnlichen chronisch verlaufenen Tuberkulosen sind kleine Lebertuberkel durchaus nicht konstant zu finden, und wenn vorhanden, so sind sie sehr auffallend bazillenarm, große sind direkt als Raritäten zu betrachten.

* *Scheube.*
** *Körner.*

Nur bei der Miliartuberkulose zeigt auch die Leber einigermaßen regelmäßig zahlreichere Knötchen.

Bei Tieren liegen die Verhältnisse etwas anders. Hier kommt spontan Tuberkulose der Leber häufiger vor*, auch läßt sie sich experimentell namentlich beim Meerschweinchen und Kaninchen mit großer Sicherheit erzeugen.** Freilich handelt es sich nicht immer um wirklich chronisch-tuberkulöse Erkrankungen. Ist durch Injektion von Tuberkelbazillen in die Mesenterialvene eine miliare Tuberkulose der Leber erzeugt, so zerfallen und verschwinden die Tuberkelbazillen nach *Kochel* in 2 bis 3 Wochen, aber nicht ohne Spuren ihrer Anwesenheit in Gestalt von Bindegewebswucherungen zu hinterlassen. Solche cirrhotische Veränderungen bei noch bestehender oder nach überstandener Experimentaltuberkulose sind in einer ganzen Anzahl von Fällen durch Injektion von Kulturen der Tuberkelbazillen oder von tuberkelbazillenhaltigem Eiter oder Harn seit langem erzeugt und beschrieben worden***, sie wurden zum Teil auch durch Kombination von Bazillen mit Tuberkulin† und durch Tuberkelbazillen mit abgeschwächter Virulenz besonders leicht und schön erzeugt.††

Die histologischen Veränderungen hat *Störk* des genaueren studiert. Er fand anfangs Parenchymnekrosen und ein Granulationsgewebe, das später teilweise verkäste, an seine Stelle trat unter Verschwinden der verkästen Massen allmählich fibröses Gewebe neben proliferierten Gallengängen und neugebildetem Lebergewebe, schließlich waren die tuberkulösen Residuen in der cirrhotischen Leber vollständig verschwunden.

In analoger Weise hat man sich die Entstehung einer interstitiellen Hepatitis in hypertrophischer und atrophischer Form beim Menschen vorgestellt, und man wird zugeben müssen, daß die angeführten Tierexperimente die Möglichkeit einer solchen bacillären Entstehung der Lebercirrhose beweisen; ja unsere Darlegungen über ihr Zustandekommen bei anderen Infektionskrankheiten werden uns diesen Gedankengang nur noch näherlegen. Auch macht die moderne Feststellung, daß bei allen Formen und Stadien der Tuberkulose häufig Bazillen im Blute kreisen, die Erkrankung eines so blutreichen Organs, zumal bei Erkrankungen im Quellgebiete seines Blutes, noch plausibler.

Immerhin ist das Tatsachenmaterial, das die menschliche Pathologie in diesem Sinne uns bietet, noch ein ziemlich bescheidenes: schon *Henoch* hatte vielfach sowohl bei Kindern mit tuberkulöser Peritonitis wie auch bei solchen mit anderweitiger Tuberkulose interstitielle Bindegewebswucherungen beobachtet und *Laure* und *Honorat* fanden unter 51 Fällen von kindlicher Cirrhose 7, bei denen Tuberkulose ätiologisch in Frage kam. *v. Hansemann* fand bei primärer Fütterungstuberkulose Erwachsener unter 13 Fällen 4mal Lebercirrhose, unter 5 primären Bauchfelltuberkulosen ebenfalls 4mal, *Klopstock* unter 250 Fällen von Lebercirrhose 6mal isolierte tuberkulöse Darmgeschwüre, 3mal isolierte Bauchfelltuberkulose.

Daß die Lebercirrhose keineswegs eine regelmäßige Folge der Peritonealtuberkulose ist, zeigt die Statistik von *Seiffert*, der sie unter 118 Fällen

---

* *v. Hansemann.*
** *Brieger* und viele Andere.
*** *Hanot* und *Gilbert, Widal, Besançon* und *Griffon, L. Brieger, Joannovicz.*
† *Geugerot.*
†† *Barthel* und *Neumann.*

von Bauchfelltuberkulose 17mal fand; daß in vielen dieser 17 Fälle die Bauchfelltuberkulose sicher sekundär war, bedarf keiner weiteren Betonung.

Das Alter der beiden Affektionen mit einiger Sicherheit zu schätzen, wird in vielen Fällen nicht angehen und leicht Zweifeln begegnen: *Vierordt* hält in seinen 4 Fällen die Leberaffektion für die jüngere, *Wagner* betont, daß in fast allen seinen Fällen die Peritonealtuberkulose eine frische war, und *Weigert* hält auf Grund seiner reichen Erfahrungen beide Möglichkeiten für gegeben.

Über die Häufigkeit der verschiedenen Formen gibt uns *Bock* Auskunft: er fand unter 42 Fällen von Lebercirrhose bei Tuberkulose 28mal die atrophische, 14mal die hypertrophische Form, und wenn *Bäumler* angibt, in fast allen Fällen bei der hypertrophischen Cirrhose post mortem Miliartuberkulose gefunden zu haben, so werden wir auf Grund dieser Feststellungen die Beziehungen der Tuberkulose zur hypertrophischen Lebercirrhose für die näheren und häufigeren halten.

So werden wir immerhin das Vorkommen tuberkulöser Lebercirrhosen kaum in Zweifel ziehen können, ihre Häufigkeit aber nicht überschätzen dürfen. *Jousset* sieht die Tuberkulose für fast die alleinige Ursache interstitieller Leberentzündungen an und beruft sich darauf, er habe nach intraperitonealer Injektion eines Breies einer gewöhnlichen cirrhotischen Leber in zwei Fällen und eines Milzbreies von einem solchen Falle bei Meerschweinchen eine tuberkulöse Peritonitis auftreten sehen; wir können dem nur entgegenhalten, daß diese Resultate von anderer Seite eine Bestätigung bisher nicht erfahren haben.

Die Syphilis als Ursache von diffusen Lebererkrankungen bietet darum besonderes Interesse, weil sie einerseits in der Praxis nach dieser Richtung hin vielfach noch nicht genügend gewürdigt wird, andrerseits recht verschiedenartige Affektionen auf dieser Grundlage zu verzeichnen sind, die heute besser als früher der Diagnose und damit der richtigen Behandlung zugänglich sind.

Ricord, der Entdecker der syphilitischen Chlorose, hat auch die ersten beiden Krankengeschichten mitgeteilt von Syphilitischen im Sekundärstadium, bei denen gleichzeitig mit den ersten konstitutionellen Erscheinungen ein Ikterus auftrat. Nachdem noch *Gubler* im Jahre 1853 über eine Anzahl Fälle davon berichtet, *Fournier* ihn vielfach beobachtet und für relativ häufig erklärt hatte, ist der Icterus syphiliticus praecox als Krankheitsbild anerkannt. *Engel-Reimers* schätzt seine Häufigkeit auf 2%, *Fischer* findet ihn nur in 1% der Fälle; bei Weibern findet er sich nach den meisten Autoren* häufiger als bei Männern.

Charakteristisch für ihn ist der plötzliche Beginn, meist ohne vorhergehende Verdauungsstörung, oft bei völlig gleichbleibender Diät, z. B. im Krankenhause, und die Wirksamkeit der antiluetischen, insonderheit der Quecksilberbehandlung. Gelegentlich ist er so stark, daß er das Exanthem völlig verdeckt; ist dieses deutlich, so kann man feststellen, daß er völlig gleichzeitig mit dem Ausbruch der Roseola, mag diese nun rechtzeitig oder verspätet auftreten, oder gleichzeitig mit einem Rezidiv derselben erscheint. Der Stuhl ist meist aschfarben**, doch gelegentlich auch galle-

* *Fournier, Engel-Reimers, Neumann; Fischer* findet keinen Unterschied.
** *Engel-Reimers.*

haltig.* Die Erkrankung dauert einige Wochen bis 3 Monate. Englische Autoren haben behauptet, daß sie nur die Folge der Quecksilberbehandlung sei — nach unserer Kenntnis der Leberwirkung des Quecksilbers wäre das ja immerhin denkbar; doch ist auffällig, daß nie von einer gleichzeitigen Nierenschädigung berichtet wird; auch hat *Lasch* unter seinen 50 Fällen nur 3—4 gefunden, in denen der Ikterus erst nach Einsetzen der Quecksilberbehandlung eintrat.

Auch dieser Ikterus, der, wie gesagt, gutartig verläuft und meist in wenigen Wochen auf spezifische Behandlung völlig heilt, kann „in Icterus gravis übergehen" und unter den Erscheinungen einer akuten gelben Leberatrophie zum Tode führen. Schon *Engel-Reimers* teilte drei solche Fälle mit, *Fries* zwei weitere, die während einer Inunktionskur auftraten, die er aber trotzdem nur als zufällige Komplikationen gelten lassen will, weil die Krankheit weder im Verlauf noch im Sektionsbefund etwas von der akuten gelben Leberatrophie abweichendes gezeigt habe. Dem gegenüber hebt *Engel-Reimers* seinen Befund einer „kolossalen Drüsenschwellung an der Leberpforte", der bei akuter gelber Atrophie nicht vorkomme, als charakteristisch hervor. Zum Beweise des Zusammenhanges mit der Lues führte *Neisser* einen Fall mit manifesten Frühsymptomen und Ikterus an, bei dem während der Quecksilberkur akute gelbe Leberatrophie eintrat, die zum Tode führte. Eine ausführliche Diskussion über dieses Thema fand 1893 auf dem Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden statt. Es wurden dabei etwa ein Dutzend Fälle syphilitischer akuter gelber Leberatrophie beigebracht.

Es sind jetzt an 50 Fälle bekannt, von denen nur 10 Männer betrafen, was gegenüber der weit überwiegenden Zahl von Männern, die an Syphilis leiden, doppelt auffällig ist.

Von sämtlichen Fällen akuter gelber Leberatrophie sind nach *Lebert* und *Thierfelder* 8—9% auf Lues zurückzuführen.

Viel umstritten ist die Ursache des Ikterus. *Mauriac* behauptet, daß es sich um eine Leberaffektion mit sekundärer Beteiligung der Gallengänge handle, läßt aber dann doch eine Desquamation der Gallengangsepithelien den Abschluß der Galle hervorbringen. *Bäumler*, *Gubler*, *Senator* und *Joseph* nehmen ein Exanthem der Gallengänge analog den Hauteffloreszenzen als seine Ursache an. Gesehen hat diese „Roséole des canalicules biliaires" natürlich niemand. *Cornel* und *Lancereaux* leiteten ihn von einer Kompression des Ductus choledochus durch geschwollene portale Lymphdrüsen ab und *Engel-Reimers* unterstützt diese Ansicht auf Grund der Erfahrung, daß die befallenen Kranken häufig eine sehr starke Drüsenschwellung zeigen und daß er in den Fällen von tödlich endendem Icterus gravis tatsächlich große, den Gallengang komprimierende Drüsenpakete gefunden habe. Jedoch hat *Neumann* diese Drüsenschwellung vermißt. Auch bliebe es merkwürdig, daß diese Drüsen stets selektiv nur den Gallengang und fast nie die Pfortader komprimieren, daß wir keineswegs regelmäßig Milzanschwellung und sehr selten Ascites dabei beobachten. Sehr selten, sage ich, denn in zwei Fällen ist er in der Tat festgestellt: zu dem älteren Falle von *Quincke* ist neuerdings ein zweiter mit Ascites von *Gembarski* veröffentlicht.

---

* *Samberger.*

Neuerdings hat man festzustellen gesucht, ob der Syphiliserreger selbst oder nur seine Toxine diese schwere Veränderung bedingen. In bisher 5 Fällen, einem von *Veszprémi* und *Kanitz*, zwei von *Buraczynski* und je einem von *Fischer* und *Bendig*, ist es nicht gelungen, den Erreger in der Leber mikroskopisch nachzuweisen, während er z. B. in der Haut des erstgenannten Falles gefunden wurde. *Fischer* gelang es auch nicht, Affen, die später erfolgreich infiziert wurden, mit Stücken von Milz, Leber und Knochenmark zu syphilisieren. Es ist also die Frage damit wohl endgültig dahin entschieden, daß es nur die Toxine der Syphilisspirochäten sind, die diese Krankheit der Sekundärperiode hervorrufen. Gelegentlich mögen in die geschädigte Leber sekundär noch Eitererreger einwandern; so fand *Hüter* in denselben kulturell Bakterium coli, in Schnitten Diplococcen.

Auch *Buschke* hat diese Meinung geäußert, daß es sich nicht um einen Stauungsikterus handele — dagegen spricht ja schon der häufig nicht acholische Stuhl — sondern um einen toxischen. Er glaubte, durch den Nachweis einer Lävulosurie einerseits, von Leucin und Tyrosin andrerseits die Frage entscheiden zu können. Zwei Jahre lang hatte er die Fälle seiner Abteilung auf diese Erscheinungen vergeblich untersucht, da gelang es ihm schließlich in einem etwas schwereren Falle, der mit Lebervergrößerung einherging, 14 Tage lang Leucin und Tyrosin, auch einmal alimentäre Lävulosurie nachzuweisen. Jedoch ergaben Kontrolluntersuchungen, daß 6 Fälle erworbener Frühsyphilis und 2 von hereditärer allesamt, wenn auch verschieden reichlich, sowohl Leucin als Tyrosin im Harn enthielten. Den Wahrscheinlichkeitsschluß, daß demnach in allen diesen Fällen, auch ohne Ikterus, Leberschädigungen vorliegen, müssen wir mit *Buschke* wohl ziehen.

Wir werden nicht fehl gehen, wenn wir genau wie bei anderen Infektionskrankheiten, die Ursache in einer Schädigung des Parenchyms der Leber, analog der bekannten Blutschädigung der Sekundärperiode, vielleicht auch durch diese verstärkt, suchen.

Vom pathologisch-anatomischen Befunde hebe ich als für uns wichtig hervor, daß das interstitielle Gewebe nicht ganz unbeteiligt ist; *Fischer* und *Bendig* berichten, daß das interlobuläre Bindegewebsstroma stellenweise stark vermehrt war; man sah darin Fibroblasten, daneben eine wechselnd starke Randinfiltration.

Auch sind dieselben adenomartigen Knoten wie bei akuter gelber Leberatrophie beschrieben worden.*

Natürlich ist vielfach die Frage diskutiert worden, ob es sich nicht doch um eine, die Syphilis komplizierende Vergiftung handle. *Naunyn* zog bei der erwähnten Debatte die Möglichkeit in Betracht, daß es sich um Phosphorvergiftung handeln könnte — Belege dafür sind nicht beigebracht.

Eine große Zahl der Fälle war schon eine Zeit lang mit den verschiedensten Quecksilberpräparaten behandelt worden. Daß dieses Lebergift an der schweren Form der Leberdegeneration mitschuldig sei, ist gewiß keineswegs für alle Fälle von der Hand zu weisen. Unerklärt bliebe nur das starke Überwiegen des weiblichen Geschlechtes, da keineswegs bekannt ist, daß Frauen empfindlicher gegen Quecksilber sind; wohl aber ist ihre überwiegende Disposition für verschiedene Formen des „Icterus gravis" gänzlich außer Zweifel.

* *Neumann*, pag. 454.

Gänzlich prognostisch ungünstig sind übrigens die Fälle sekundärluetischer akuter gelber Leberatrophie nicht. *Senator* hat einen derartigen Fall publiziert, der nach mehreren Erysipelen, Thrombosen und Abszessen zur Heilung kam.

Schließlich sind bei hereditärer und erworbener Lues Leberschädigungen bekanntlich recht häufig, bei denen das Bindegewebe vorwiegend oder ausschließlich und anscheinend primär erkrankt ist.

Bei fötaler Leberlues finden sich meist hanfkorn- bis stecknadelkopfgroße gelbliche Herde, die nach manchen Darstellungen miliaren Gummen entsprechen, nach anderen aus mehr oder minder hochgradig zerfallenen Leberzellen bestehen — jedenfalls besteht daneben stets reichliche Zellinfiltration und Bindegewebsentwicklung im Anschluß an den Gefäßapparat. Doch zeigen sich auch hier recht mannigfache Formen. *Marchand* erwähnt ein eineiiges Zwillingspaar, das im 8. Monate der Schwangerschaft zur Welt kam; der große, doppelt so schwere Fötus bot die seltenere cirrhotische Form der kongenitalen Leberlues dar, der kleinere hatte eine Leber von gewöhnlicher Größe und glatter Oberfläche, die aber mikroskopisch auch eine ziemlich weit fortgeschrittene Infiltration zeigte.

Bei syphilitischen Säuglingen kommt eine Lebervergrößerung bekanntlich recht häufig vor; histologisch handelt es sich dabei um von der Pforte ausstrahlende Verbreiterung, weiterhin auch intracinöse Wucherung des Bindegewebes mit wechselnd starker Difformierung und Atrophie der Leberzellen; daneben zeigen Leber- und Gallengangsepithelien ausgeprägte Tendenz zur Regeneration, als Produkt einer krankhaften Regeneration der Leberzellen werden die nicht seltenen Riesenzellen aufgefaßt.

Klinisch ist stets zu berücksichtigen, daß schon beim gesunden Säugling die Leber den Rippenbogen in der Mamillarlinie oft um 2—3 *cm* überragt und daß auch Fettleber, Stauungsleber und andere Veränderungen vorliegen können. So ist es erklärlich, daß die Störung sehr verschieden häufig gefunden wird. *Hochsinger* findet sie bei 31% der syphilitischen Säuglinge, während er „Lebervergrößerung" bei unverdächtigen nur in 3% findet, *Finkelstein* dagegen in 12·5%, *Kraus* nur in 1·8% der syphilitischen. Festzuhalten ist, daß diese gutartige Form mit nur mäßiger Vergrößerung, manchmal auch Verhärtung der Leber, aber kaum je mit Ikterus und erheblicherem Ascites einhergeht. Auch ist ein Übergang in cirrhotische Verkleinerung nicht beobachtet worden.

Neben dieser einfachen syphilitischen Leberschwellung, die auf spezifische Behandlung prompt zurückgeht, existiert noch eine andere klinische Form, die hyperplastisch-indurative, bei der das Organ, stets hart und oft uneben fühlbar, sich außerordentlich stark vergrößert, so daß es einen großen Teil des Bauchraumes einnimmt. Diese Form geht mit Erweiterung der subcutanen Venen, Milztumor und gelegentlich auch Ikterus einher und führt, nach Angabe mancher Autoren regelmäßig, jedenfalls sehr häufig zum Tode. Ihr gehört z. B. ein neulich von *Neumann* publizierter Fall zu: ein erblich belastetes Kind geht im 3. Lebensmonat an angeborener Gelbsucht mit starker Vergrößerung der Leber und Milz zugrunde; es fand sich stark verbreitertes, junges Bindegewebe, eine Verkleinerung der Acini, Kompression der Gallengänge und starke Wucherung der Gallencapillaren. Daß übrigens solche mit Ikterus, Vergrößerung und Verhärtung der Leber einhergehenden Formen auch heilen können,

zeigt der Fall von *Rühle*. Ganz selten sind auch bei Kindern einzelne große Lebergummata beschrieben.*

Um ein Bild von der Häufigkeit der verschiedenen Erkrankungen zu geben, sei angeführt, daß *Castens* bei 791 Sektionen kongenital-luetischer Kinder die Leber in 597 (d. h. 75·5% der Fälle) syphilitisch erkrankt fand. In 588 Fällen lag interstitielle Entzündung vor, in 12 Fällen Gummata, 6mal fand sich beides zugleich. Nur 7mal wird Ikterus angegeben; man begreift danach, daß manche Autoren** das Fehlen des Ikterus als diagnostisch wichtig betonen.

Gelegentlich kommen obliterierende syphilitische Entzündungen an der Leberpforte vor, die zu narbigem Verschluß der großen Gallengänge und sekundärer biliärer Cirrhose führen, die dann nur durch den Nachweis anderweitiger syphilitischer Erkrankungen von der angeborenen Agenesie und dem anderswie bedingten Verschluß der großen Gallenwege zu unterscheiden sind.***

Die Lebererkrankungen des späteren Kindesalters entsprechen dann völlig den Formen der Erwachsenen. Wo bei Kindern Alkoholmißbrauch nicht in Frage kommt, muß man um so mehr bei jeder diffusen Lebererkrankung an Syphilis als Ursache derselben denken. Die *Wassermann*sche Reaktion — am Blute angestellt, an der Ascitesflüssigkeit solcher Fälle fällt sie meiner Erfahrung nach manchmal negativ aus —, eventuell auch eine probatorische antiluetische Behandlung wird dann häufig die Diagnose entscheiden.

Auch bei Erwachsenen sind einzelne Fälle von hypertrophischer syphilitischer Lebercirrhose beschrieben.† Häufig zeigen diese Fälle nur eine mäßige Milzvergrößerung; manchmal jedoch tritt letztere so sehr in den Vordergrund, daß ein Bild zustande kommt, das klinisch völlig dem Morbus Banti gleicht und auch anatomisch schwer davon zu trennen ist.††

In der Regel überwiegt im vorgerückteren Lebensalter die Neigung zu Schrumpfung — doch ist die Schrumpfung meist keine gleichmäßige wie bei der gewöhnlichen Cirrhose, sondern ausgeprägt ungleichmäßig, so daß das Organ gelegentlich sogar im Leben als höckerig zu fühlen ist. Charakteristisch ist noch die ausgesprochene Neigung zu Perihepatitis. In recht wechselndem Grade ist das Parenchym fettig entartet und nekrotisiert. Fraglich bleibt, ob es sich hier um parallele Veränderungen oder um Folgen der Gefäßerkrankung handelt. Die Krankheit kommt häufiger bei Männern vor, sie scheint durch Alkoholismus begünstigt zu werden; das gilt als Grund dafür, daß diese Form in England häufiger ist, während in Deutschland die gleich zu erwähnende verbreiteter vorkommt.

Das Krankheitsbild der gummösen Hepatitis ist zwar in den ausgeprägteren Fällen pathologisch-anatomisch und gelegentlich auch klinisch völlig charakteristisch.††† Daneben aber existieren zahlreiche Fälle, in denen klinisch nicht sicher zu entscheiden ist, ob diese oder die vorher erwähnte Form vorliegt, und auch für den Pathologen bleibt eine ganze Anzahl Mischformen übrig. Die Kenntnis dieser exquisit knotigen Lebererkrankung,

* *M. Cohn, Hochsinger.*
** *Hochsinger.*
*** *Giese, Skormin.*
† *Berghoff, Dumstrey, Kretschmar.*
†† *Marchand, Chiari, Kretschmar*
††† *Günther.*

deren einzelne Knollen oft hart und manchmal fast völlig vom übrigen Organ getrennt sind, ist namentlich für den Chirurgen wichtig.* Eine größere Zahl von Veröffentlichungen darüber stammt in letzter Zeit aus chirurgischen Federn: *Trinkler* erwähnt 13 Fälle, die zur Operation gelangten, und hält ebenso wie *Cumston* in manchen Fällen die Probelaparotomie für nötig. Jedenfalls sollte man häufiger als bisher an die Affektion denken, beachten, daß die Härte der Knoten keineswegs für Carcinom charakteristisch ist, sondern in gleicher Weise bei Lues vorkommen kann, im Zweifelsfalle stets die *Wassermann*sche Reaktion anstellen und in vielen Fällen erst eine antiluetische Kur einleiten. Freilich wird auch die letztere nicht immer bald entscheiden, da manche Fälle quoad tempus meliorationis eine außerordentliche Renitenz an den Tag legen.**

Schließlich müssen wir noch einen Symptomenkomplex hervorheben, der pathologisch nicht einheitlich, praktisch wenig bekannt und doch von hervorragender Bedeutung ist, ich meine das sogenannte „luetische Leberfieber".

Daß Syphilis im sekundären Stadium Fieber macht, war bereits in früheren Jahrhunderten bekannt. Daß auch Erkrankungen der Tertiärperiode, insbesondere solche der Leber mit Fieber einhergehen können, darauf haben *Wunderlich*, *Güntz* u. A. vor ca. 40 Jahren hingewiesen. Das Vorkommen eines intermittierenden oder stark remittierenden Fiebers in dieser Periode hat dann *Bäumler* eindringlich betont, doch finden sich unter seinen Fällen keine solchen von Lebersyphilis. Auf ganz gleichartiges hektisches oder auch typhoides Fieber bei den syphilitischen Lebererkrankungen lenkten dann zuerst *Karl Gerhardt* und später *G. Klemperer* die Aufmerksamkeit. Es ist nachher von einer ganzen Anzahl von Autoren*** beobachtet worden. Kranke, die vor Jahren eine meist gut behandelte Lues absolviert haben, erkranken unter Allgemeinstörungen und geringem oder fehlendem Ikterus, an kontinuierlichem oder remittierendem Fieber, das hartnäckig monate- und jahrelang fortbesteht und erst einer antiluetischen Behandlung, dieser aber meist prompt, weicht. Dabei ist die Leber meist etwas vergrößert und verhärtet, leicht druck- und schmerzempfindlich, von glatter Oberfläche — ein Teil der Fälle jedoch wies, wie die Autopsia in vivo zeigte, gummöse Prozesse oder Narben solcher auf: so erwies in dem Falle von *Eberhardt* die Autopsia in vivo, daß ein Hepar lobatum bestand, und in dem Falle *Stauders*, der eine außerordentlich große, höckrige Leber darbot, scheint eine hypertrophische Cirrhose mit Gummen vorgelegen zu haben.

In diesen oft lange unklaren Fällen wird häufig erst die *Wassermann*sche Reaktion oder der Versuch einer Therapie die Diagnose entscheiden, wobei aber wohl der inneren Behandlung mit Quecksilber, Jod und Salvarsan der Vorzug zu geben ist. Interessant ist, daß Entfernung eines Teiles der so geschädigten Leber, anscheinend durch Insufficienz gegenüber den funktionellen Anforderungen, den Rest schädigt. *Rinne* sah bei einem 33jährigen Kranken nach Resektion eines schmerzhaften Lappens der luetischen Leber — unter Scopomorphin und wenig Äther — nach wenigen Tagen Tod an akuter gelber Leberatrophie, ohne Kernschwund und Schrumpfung des Organes, eintreten.

* *Cumston.*
** *Trinkler.*
*** *Ewald, Lipmann, Israel, Reyhe, Riedel, Traumann, Dammert* und *Pariser.*

Daß auch nach unkomplizierter Syphilis, häufiger, wenn eitrige Komplikationen vorlagen, Amyloid der Leber wie anderer Organe vorkommt, ist bekannt. Da aber diese Erkrankung stets an vielen Organen in gleicher Weise auftritt, ihre Ätiologie für alle diese Organe die gleiche ist und mit den besonderen Ursachen der Lebererkankungen in kleiner Beziehung steht, wollen wir sie von der Betrachtung ausscheiden.

Blicken wir noch einmal zurück auf die besprochenen organisierten Krankheitserreger, so sehen wir, genau wie bei den nicht organisierten Giften, daß, soweit wir Kenntnisse hierüber besitzen, Unterschiede zwischen hämolysierenden und nicht hämolytisch wirkenden nicht bestehen, daß sie alle in erster Linie auf das Parenchym wirken — höchstens tritt bei den der Tierreihe angehörenden größeren Parasiten die Wirkung auf das Bindegewebe deutlicher hervor, ohne daß die auf das Parenchym irgendwo völlig fehlte.

Unter gewissen Umständen, insbesondere durch manchen Erreger einer chronischen Infektionskrankheit, namentlich infolge von Malaria, Tuberkulose und Syphilis kommt häufiger das Krankheitsbild der Cirrhose zustande, wobei aber nicht bestimmte Erreger eine bestimmte Form der Cirrhose hervorbringen, sondern bei allen, wenn auch in verschiedenen Lebensaltern und verschiedenen Krankheitsstadien, beide Formen der Cirrhose vorkommen.

Ganz allgemein finden wir bei jüngeren Personen häufiger die hypertrophische, bei älteren die atrophische Form.

Ich möchte nun noch kurz ein interessantes Krankheitsbild noch unklarer Ätiologie besprechen, die Möglichkeiten der Entstehung und Steigerung von Leberkrankheiten durch eigene Produkte des menschlichen oder tierischen Körpers erörtern und schließlich die geltenden wichtigsten Krankheitsbilder unseres Gebietes nach der ätiologischen Seite hin kurz durchgehen.

Als *Bantis*che Krankheit bezeichnen wir eine mit Zeichen der Anämie beginnende, nachher mit Milzvergrößerung und schließlich mit den übrigen Symptomen der Lebercirrhose einhergehende Krankheit. Ihre Ursachen sind noch völlig unbekannt. Weder organisierte pflanzliche oder tierische Krankheitserreger noch anorganische oder organische Gifte, im Körper gebildet oder in ihn eingeführt, sind bisher isoliert oder mit Sicherheit nachgewiesen worden. Etwas klarer sind wir über die Entstehung der zugehörigen Leberveränderung, die in typischen Fällen anfangs hypertrophischer, nachher atrophischer Natur ist. Es ist behauptet worden, die Leber sei das primär erkrankte Organ, erkrankt aus einer der vielen genannten oder einer noch unbekannten Ursache. Dieser Meinung hält *Banti* gerade das Fehlen jener bekannten toxischen oder infektiösen Ursachen, das häufigere Erkranken von jüngeren Personen und Frauen entgegen; auch seien Fälle zur Operation gekommen mit typischem Milzbefund, ohne jede Veränderung der Leber, andrerseits mit sicher schon lange bestehender Splenomegalie und doch nur ganz beginnender Lebererkrankung, die dann nach der Splenektomie keine weiteren Erscheinungen machte. Charakteristisch für die Erkrankung ist weiterhin der von *Umber* festgestellte gesteigerte Eiweißzerfall, der ebenfalls nach Entfernung der Milz wieder einem normalen Stoffwechsel Platz macht.

Daß klinisch im ersten Stadium Verwechslungen mit andersartigen Splenomegalien leicht möglich sind, wird niemand leugnen können. *Banti*

hat in seinen neueren Fällen auch die *Wassermann*sche Reaktion angestellt und sie stets negativ gefunden. Jedoch haben *Chiari* und *Marchand* schon vor längerer Zeit einige Fälle veröffentlicht, in denen die Autopsie eine kongenitale Lues als Ursache dieses Symptomenkomplexes ergab. Vor allem beweisend für die Herkunft der Leberaffektion scheint mir die nun schon in einer ganzen Anzahl von Fällen festgestellte Wirkung der Splenektomie. Daraus ergibt sich mit Sicherheit, daß hier jedenfalls die Noxe, die die Leber schädigt, ihren Sitz hat. Ob die Milz nur einem von außen eingedrungenen Erreger als Ort der Ansiedlung und Vermehrung dient und dieser dann selbst die Leber schädigt, oder ob die primäre Schädigung krankhafte Stoffwechselprodukte des Körpers zustande bringt, die dann ihrerseits die Leber reizen und schließlich Cirrhose zustande bringen, steht freilich noch dahin. Jedenfalls bietet die *Banti*sche Krankheit den Prototyp einer splenogenen Leberaffektion.

Es scheint, als ob auch sonst die Milz beim Zustandekommen der früher besprochenen Leberveränderungen nicht unbeteiligt ist, doch ist die Tatsache und das Maß dieser Beteiligung noch strittig. Nach *Gabbi* wirken Toluylendiamin und Pyrodin nur hämolytisch bei vorhandener Milz — nach Exstirpation des Organs bleibt der Effekt aus. *Banti* bestätigte diese Resultate und *Pugliese* und *Luzzatti* fanden auch, daß Pyrodin von splenektomierten Tieren in höheren Dosen vertragen wurde als von normalen. Auch *Joannowicz* kam zu dem Resultat, daß Toluylendiamin nur die roten Blutkörperchen schädige, während die Milz sie dann völlig zerstöre. Doch konnte *Meinertz* bei seinen Nachprüfungen die hier der Milz zugeschriebene Funktion nicht bestätigen.

Ein ganz besonderes Interesse bieten diejenigen Substanzen, die, im Körper selbst erzeugt, die Leber schädigen. Einen Teil davon haben wir schon erwähnt, die im Darm entstehenden, weil sie natürlich in gleicher Weise, ob von außen eingebracht oder im Darm entstanden, wirken. Ich rufe Ihnen die geschilderten Folgen der Einverleibung der Buttersäure, der Milch- und Essigsäure, des Glycerins, der Phenole, des Skatols und Indols, der Albumosen und Peptone noch einmal ins Gedächtnis zurück. Beim autolytischen Zerfall der Leber werden sowohl die letztgenannten Substanzen wie auch fette Säuren gebildet — von anderen Organen ist die Bildung gleicher Stoffe nachgewiesen oder anzunehmen. Ihre Einwirkung auf noch intakte Leberzellen scheint geeignet, sie zu schädigen, den Umfang einer Schädigung zu erhöhen, ihre Intensität zu verstärken.

Bei Ikterus werden unter anderem gallensaure Salze resorbiert. Wie schon *Frerichs* und *Städeler* festgestellt, erzeugen solche, Tieren eingespritzt, einen hämolytischen Ikterus, sind also ebenfalls geeignet, die Leber funktionell zu überlasten und krankhafte Störungen zu verschlimmern.

Eine Anzahl Körpersubstanzen, teils spontan, teils durch besondere Reize erst erzeugt, können ausgeprägte Schädigungen setzen.

Die Gicht ist namentlich von französischen Autoren in nahe Beziehungen zur Leber gebracht worden und die klinische Erfahrung des relativ häufigen Vorkommens von namentlich hypertrophischer Lebercirrhose bei primärer Gelenkgicht liefert einen Beleg dafür. Welche krankhaften oder überreichlichen normalen Stoffwechselprodukte dabei die Leberveränderung auslösen, entzieht sich bisher noch unserer Kenntnis. Natürlich wird man in erster Linie an die Harnsäure denken. Die Teilnahme der

Leber am Harnsäurestoffwechsel — sie besitzt ebenso die Fähigkeit der Harnsäurebildung, wie die, Harnsäure in Harnstoff zu verbrennen* — bietet dieser Annahme eine Stütze.

Eine ähnliche Rolle wird von den Franzosen auch dem Diabetes zugeschrieben. *Naunyn* faßt in diesen Fällen die Cirrhose als das Primäre, den Diabetes als Leberdiabetes auf. Ein näheres Eingehen auf diese Frage würde uns zu weit führen; einen Teil derselben hat *Stadelmann*** in seinem Vortrage besprochen, auf den ich Sie hiermit verweise.

Nur die Pigmentcirrhose bei Diabetes, den Diabète broncé der Franzosen, will ich noch mit wenigen Worten erwähnen, weil auch hier wieder die Ablagerung des eisenhaltigen Pigmentes als Ursache der Cirrhose bezeichnet worden ist. Schon die eben erwähnten Fälle ohne Pigmentablagerung sprechen dagegen, wie auch die früher erwähnten Experimente, durch Injektion von Eisensalzen Leberveränderungen zu erzeugen. So können wir die Haemosiderose wohl nicht als Ursache, sondern nur als gemeinsame Folge des Diabetes und der Lebercirrhose ansehen, zumal Siderose mit Lebercirrhose auch bei andern hämolysierenden Krankheiten vorkommt, so bei Lungenphthise und perniciöser Anämie.

Ein normaler Körperbestandteil, das Adrenalin, scheint weiterhin geeignet, Leberveränderungen zu setzen. Freilich treten sie sehr verschiedenartig und keineswegs in allen Fällen auf. *Grober* fand bei etwa einem Zehntel seiner Kaninchen, denen lange Zeit Adrenalin eingespritzt war, eine erhebliche Stauung in den portalen Gefäßen und den Läppchencapillaren mit subkapsulären Blutungen, *Müller* multiple Thrombosen und dadurch gesetzte umschriebene Nekrosen, keine primäre Parenchymläsion. Dagegen sah *Citron* einerseits stärkste Bindegewebsentwicklung, an Lebercirrhose erinnernd, und andrerseits ausgeprägte parenchymatöse Degeneration, die ihn veranlaßt, das Adrenalin den Lebergiften Phosphor, Alkohol, Chloroform usw. anzureihen. In einem Falle konnte er das völlige klinische Bild der Lebercirrhose beobachten. Vielleicht spielen derartige Substanzen während der Schwangerschaft und namentlich bei der Eklampsie, bei der ja ganz ähnliche Veränderungen an den Lebergefäßen festgestellt sind, eine Rolle. Wenigstens ist man auf Grund der modernen Methoden des Adrenalinnachweises zu der Überzeugung gekommen, daß in der Schwangerschaft eine erhöhte Menge „adrenalinartiger Substanzen“ im Blute kreist.

Eine noch größere Rolle in den komplizierten Verhältnissen der Organe untereinander dürften Substanzen spielen, die durch Zellreize oder Komplexe spezifischer Eiweißsubstanzen im Tierkörper erzeugt werden. Freilich sind wir auf diesem Gebiete wohl erst im allerersten Beginn der Erkenntnis und ich kann Sie nur durch Anführung einiger weniger Tatsachen auf seine Bedeutung hinweisen.

Delezenne erzeugte durch Behandlung von Kaninchen und Enten mit Zellen der Hundeleber ein antihepatisches Serum, das bei gesunden Hunden das Bild der akuten gelben Leberatrophie hervorbrachte — im mikroskopischen Bilde fand er dabei auch lebhafte akute interstitielle Veränderungen. Ausgeprägte akutere Veränderungen gleicher Art erhielten auf demselben Wege *Civray* und *Deutsch*, letzterer erzielte durch Anwendung kleiner Dosen das typische Bild der Lebercirrhose.

* *Schittenhelm.*

** Deutsche Klinik, Bd. V, pag. 519.

Ebenso kommen durch Applikation hämolytischen Serums im Tierkörper Leberveränderungen zustande. So erhielten *Czeczowiczka*, *Fuckuhara* und *Flexner* hierdurch herdförmige Nekrosen, letzterer auch typische Cirrhose mit periportalen Bindegewebswucherungen. Auch Organautolysate enthalten hämolytische Substanzen, deren Injektion Degeneration und Nekrose der parenchymatösen Organe hervorruft. Und wenn die Herstellung der oben erwähnten cytotoxischen Sera nur bei anderen Tierarten gelang und somit der Erklärung krankhafter Vorgänge nicht dienen konnte, so wirkt z. B. das Autolysat der Meerschweinchenleber auch auflösend auf Meerschweinchenblut.

So bieten diese Experimente immerhin eine Grundlage, die eigenartig rasche Progredienz der akuten gelben Leberatrophie dem Verständnisse näher zu rücken.

Die Wirkung von hämagglutinierenden Stoffen auf die Leber hat in mannigfaltigster Variation *Pearce* studiert: Er erhielt herdförmige Nekrosen, die bald durch Bindegewebe ersetzt wurden; das Endresultat dieses Prozesses war eine eigenartige granulierte Cirrhose.

Wenn wir uns ähnliche Substanzen als mitwirkend bei der Eklampsie vorstellen, so müssen wir jedenfalls den Unterschied festhalten, daß hier von Bindegewebsveränderungen nichts bekannt ist.

Schon einfache physikalische Einwirkungen scheinen im Körper Stoffe auszulösen, die die Leber schädigen. *Herford* beobachtete zwei Fälle von Hitzschlag, die mit Icterus und Darmblutungen einhergingen. Einer der Kranken starb: die Leber zeigte eine fast völlig verwaschene Zeichnung und eine Schnittfläche von gelber Farbe. Ob und wie weit dieser Icterus als hämolytischer anzusprechen ist, müßten eingehendere Blutuntersuchungen, als sie bisher vorliegen, feststellen. Auch nach Verbrennungen sind ganz ähnliche Leberveränderungen festgestellt.* Die bekannte Häufigkeit von Lebererkrankungen in den Tropen mit diesen rein physikalischen Einwirkungen in Zusammenhang zu bringen, liegt nahe — jedoch wäre dies sicher nur einer von vielen zusammenwirkenden Faktoren und wahrscheinlich nicht gerade der wichtigste.

Auch von innen heraus können im Körper Momente sich etablieren, die wenigstens primär rein physikalische Störungen setzen, die entweder eine Verstopfung eines der Blutwege oder eines größeren oder kleineren Gallenganges setzen. Wir wollen diese Veränderungen ganz kursorisch betrachten.

Aus Tierexperimenten steht fest, daß Unterbindung der gesamten Arteria hepatica bei Katzen und Kaninchen totale Nekrose der Leber zustande bringt, Unterbindung einzelner Äste bewirkt partielle Nekrose. Bei Hunden gelingen jedoch diese Experimente wegen der reichlich vorhandenen Anastomosen nicht. Daß eine Unterbindung der Arteria hepatica beim Menschen nicht unbedingt völlige Nekrose zur Folge hat, beweist ein neuerdings veröffentlichter Fall von *Kehr*, bei dem freilich reichliche Verwachsungen der Leberkapsel bestanden. Jedenfalls dürfte man aus diesen experimentellen und chirurgischen Feststellungen kaum eine Handhabe für die Behauptung entnehmen können, daß arterielle Zirkulationsstörungen geringen Grades wie bei der Arteriosklerose irreparable Veränderungen des Gewebes setzen.

Geringer als die Veränderungen der Leberstruktur nach Unterbindung der Leberarterie sind die nach Aufhebung der Zirkulation in der Pfort-

* *G. Lionti.*

ader. Bei den Tierexperimenten wurde stets in einer Anzahl von Fällen Bindegewebsentwicklung erzielt. Beim Menschen besteht die große Schwierigkeit, daß in den meisten Fällen nicht mit Sicherheit zu entscheiden ist, ob sich etwa, wie ja klinisch so häufig zu beobachten ist, an eine bestehende Lebercirrhose eine Thrombose der Pfortader angeschlossen hat, oder ob primäre Thrombose vorliegt. In den einigermaßen einwandfreien Fällen von *Botkin, Kretz, Schulz* und *L. R. Müller* fand sich fast regelmäßig eine verschieden ausgeprägte Bindegewebsentwicklung, die aber nicht perilobulär, sondern sichtlich entlang den Gefäßen sich etablierte. Thrombosen der Lebervenen setzen in einer Anzahl von Fällen zentrale Atrophie der Leberläppchen, in selteneren mehr oder minder hochgradige intralobuläre und schließlich auch interlobuläre Bindegewebsentwicklung. Jedoch sind die Veränderungen so inkonstant und in vielen Fällen gering, daß eine ganze Anzahl von Autoren der Meinung sind, daß zum Leberinfarkt ein gleichzeitiger Verschluß von Arterie und Vene gehöre.

Sehr strittig sind lange Zeit die Folgen der chronischen Stauung in den Lebervenen gewesen. Bekanntlich kommt für gewöhnlich das Bild der Muskatnußleber zustande, die durch Erweiterung der Lebervenen und Verfettung des Parenchyms charakterisiert ist. Bei sekundärer Bindegewebsentwickelung sprechen wir von Stauungsinduration. Fraglich ist nur, ob, wie *Andral* zuerst behauptete und eine Zeitlang allgemein anerkannt schien, sich daran weitere Bindegewebsentwicklung und Schrumpfung anschließen und so eine reale „Cirrhose cardiaque“ zustande kommen könne. Schon *Liebermeister* hat dagegen geltend gemacht, daß, wenn erweiterte Kapillaren eine Degeneration des Parenchyms hervorbringen, dadurch eine Verkleinerung des Organs nicht eintreten könne, und neuerdings hat man sich im Anschluß an die Untersuchungen von *Eisenmenger* und *Piery* mehr und mehr zu der Überzeugung durchgerungen, daß es sich in den strittigen Fällen um selbständige Lebererkrankungen und nicht um bloße Folgen der Stauung gehandelt haben müsse. Alles in allem genommen kann man aus den Experimenten und den Beobachtungen am Menschen kaum den Eindruck gewinnen, daß eine wenn auch chronisch wirkende primäre Gefäßalteration zu einem selbständigen Leberleiden Veranlassung geben könne.

Bekannt ist seit langem, daß Kaninchen und Meerschweinchen den Stauungsikterus viel schlechter vertragen als Hunde und Menschen und auf Unterbindung des Hauptgallenganges mit Bildung von Nekrosen im Lebergewebe reagieren und daß es dann sekundär zur interlobulären Bindegewebsentwicklung kommt. Ähnliche Beobachtungen sind beim Menschen ja vielfach gemacht worden. *Brissaud* und *Sabourin* veröffentlichten schon im Jahre 1884 zwei Fälle, in denen ein Gallenstein nur den einen Ductus hepaticus verlegt hatte und der zugehörige Leberlappen cirrhotisch verändert war. Sicher sind solche Fälle recht selten. Meist kommt bei langdauerndem mechanischem Ikterus nicht das Bild einer Lebercirrhose, sondern das einer ikterischen Atrophie zustande. Es kommt zu Nekrose und Zerfall des Parenchyms, es fallen die bindegewebigen Septa zusammen und scheinen verdickt, auch die Gallengänge werden einander genähert, scheinen so vermehrt, sind zum Teil aber auch wirklich vermehrt — so sieht das Ganze einer echten Cirrhose histologisch manchmal sehr ähnlich. Natürlich können durch entzündliche Komplikationen auch mitunter echte

Cirrhosen entstehen, das Bild der biliären Cirrhose, über das Sie der Vortrag *Stadelmanns** eingehender informiert. Ob diese Cirrhose auch ohne entzündliche Prozesse zustande kommt, erscheint den neueren Autoren, z. B. *Eppinger,* fraglich. Daß sich in gleicher Weise an Steinverschluß das Bild der akuten gelben Leberatrophie anschließen kann, will ich nur nebenbei erwähnen — hier liegt wohl stets ein gleichzeitiger bakterieller Reiz vor. Bei minder heftiger Wirkung des Giftes kommen eigentümliche Formen nekrotisierender Hepatitis zustande, wie sie *Curschmann* beschrieben hat — auch er nimmt eine Infektion als Ursache der Störungen an.

Bei der pseudoperikarditischen Lebercirrhose von *Pick* und der Zuckergußleber *Curschmanns* handelt es sich um Veränderungen, die von chronischen Entzündungen der Leberkapsel ausgehen; Zirkulationsstörungen und fortschreitende Entzündungen scheinen sich hier zu kombinieren.

Der Icterus catarrhalis, auch Icterus simplex oder gastroduodenalis genannt, beruht nach der alten *Virchow*schen Hypothese auf einem Katarrh des Magens, Duodenums und der großen Gallengänge, wobei letztere durch Schwellung der Schleimhaut und abgesonderten Schleim verstopft werden. In der Tat sind eine Anzahl Fälle, z. B. von *Toelg* und *Neusser* und von *Ryske,* beschrieben worden, bei denen ein derartiger Befund erhoben wurde und bei denen außerdem noch eine Erweiterung der Gallenwege den Beweis für die Stauung erbrachte. Auch *Eppinger* fand in einem Falle Stauung bis in die Gallencapillaren hinein wie bei mechanischem Ikterus. Soweit wäre der Icterus catarrhalis eine reine Gallengangserkrankung, die uns hier nicht weiter zu kümmern brauchte. Bei näherer Betrachtung jedoch will uns diese nahe Zusammenstellung des katarrhalischen Ikterus mit den gewöhnlichen Magen- und Darmkatarrhen für viele Fälle nicht recht plausibel erscheinen. Wie unendlich viele Magenkatarrhe sehen wir, z. B. bei Kindern und namentlich auch bei den Säuglingen, auch solche, die zweifellos mit tiefgreifenden Störungen des Duodenums einhergehen, ohne daß zu diesen je Ikterus hinzutritt. Andrerseits fehlen beim Icterus „catarrhalis" recht häufig die gastrischen Erscheinungen, ist auch objektiv kein Magenkatarrh nachweisbar. So fand *Fischl* in mehreren Fällen weder Schleim noch Leukocyten im Mageninhalt — das einzige Zeichen einer möglichen Beteiligung des Magens am Krankheitsprozeß war eine dauernd vermehrte Salzsäureabscheidung. So haben wir wohl alle die Überzeugung, daß durchaus nicht alle Fälle, die wir klinisch einfach als solche von Icterus catarrhalis ansehen, in dieser Weise rein mechanisch erklärbar sind, daß vielmehr eine ganze Anzahl den genannten oder noch unbekannten Intoxikationen oder Infektionen ihre Existenz verdankt. Denn darüber sind wir doch einig, wir verstehen unter Icterus catarrhalis ebensowenig wie unter einem Magen- oder Darmkatarrh eine spezifische, durch einen oder mehrere bekannte Erreger hervorgebrachte Infektionskrankheit. So sind wir wohl alle nicht geneigt, einen Ikterus zum Icterus simplex zu zählen, wenn wir ihn epidemisch auftreten sehen. Nun sind aber eine ganze Anzahl von Ikterusepidemien, die namentlich Kinder betreffen, beschrieben worden.** Diese Epidemien bevorzugen auch nicht wie die Magendarmkatarrhe der Kinder, die Zeit des Sommers, sondern fast immer den Herbst

---

* Deutsche Klinik, Bd. V, pag. 519.

** *Hennig, Kissel, Meinert, Stooss.*

und Winter. Wenn wir weiter z. B. aus Bern berichtet lesen, daß eine solche Ikterusepidemie unter den Kindern zur Zeit einer Typhusepidemie auftrat, so werden wir gewiß alle uns einen lebenden Erreger als ihre Ursache denken, eventuell das Bacterium typhi selbst oder einen Angehörigen der Coligruppe. Ein Beleg für diese Annahme scheint mir auch, daß, wie mehrfach in der Literatur hervorgehoben, das Serum Ikterischer öfters einen positiven Widal liefert. Auch durch die klinischen Symptome eines Fiebers, das bis zu 2 Wochen dauern kann, einer regelmäßigen Leber- und einer oft recht erheblichen Milzvergrößerung unterscheiden sich diese Fälle vom Icterus catarrhalis. Vermerke über das Verhalten der Gallenblase, von Stuhl und Harn fehlen leider vielfach in den Beschreibungen. Jedenfalls spricht das Fehlen eines Gallenblasentumors, das dauernde Vorhandensein von Urobilin im Harn und von Gallenfarbstoff in den Stühlen gegen einen Verschluß des Ductus choledochus. Todesfälle sind bei diesen Formen nicht selten; *Meinert* berichtet über 13 unter 518 Kranken, *Kissel* über 6 unter 96 Fällen. Und wenn wir hören, daß am Ende der Krankheit in diesen Fällen Krämpfe, Bewußtlosigkeit und Coma auftreten, und daß in mehreren Fällen autoptisch das typische Bild der akuten gelben Leberatrophie gefunden wurde, so werden wir um so eher auch bei den leichteren Fällen das Vorhandensein einer primären Leberläsion, einer infektiösen parenchymatösen Hepatitis annehmen.

Auch die Feststellungen mit Hilfe der neueren Methoden der funktionellen Diagnostik sprechen für die Beteiligung des Drüsenparenchyms. *Bondi* und *König*, *Sabatowski* und *Hohlweg* fanden in einer Reihe von Fällen regelmäßig alimentäre Galaktosurie. Gewiß muß man die Möglichkeit in Betracht ziehen, daß hier, wie zweifellos häufig beim Stauungsikterus der Gallensteinkranken, sekundär das Lebergewebe erkrankt. Aber es ist doch festzuhalten, daß die nachweisbare Beteiligung des Lebergewebes bei einer so kurz dauernden Erkrankung, wie sie der Icterus catarrhalis darstellt, sehr dafür spricht, daß dieses Gewebe der primäre Sitz der Erkrankung ist.

Wenn weiterhin z. B. *Leyden* erwähnt, bei katarrhalischem Icterus partielle Atrophien des linken Leberlappens beobachtet zu haben, so paßt auch ein solcher Fall doch nicht mehr in den Rahmen des einfachen Icterus catarrhalis hinein.

Auch die geringe Dauer der Krankheit ist ein Moment, das meist für die Diagnose Icterus catarrhalis herangezogen wird. Da nun aber in manchen Fällen von erheblich längerem Verlauf keine sonstigen wesentlichen Unterschiede des Krankheitsbildes gegenüber dem gewöhnlichen Icterus catarrhalis zu konstatieren sind, so sind manche Autoren geneigt, dieses Moment als unterscheidendes fallen zu lassen. Wenn *Quincke* bei einem Sielarbeiter einen Icterus catarrhalis von 127 Tagen Dauer noch als solchen anerkennt, so wird wohl mancher diese Diagnose nicht unterschreiben: die Annahme einer infektiösen oder toxischen Affektion der Gallenwege oder Leber auf Grund der Noxen, denen der Mann in seinem Berufe ausgesetzt ist, scheint mir näher zu liegen.

Anscheinend nähern wir uns auch allmählich der Kenntnis der infektiösen Momente, die hier in Frage kommen: die Hindernisse solcher Feststellungen, die reichhaltige Bakterienflora des Darmtraktus einerseits, die Seltenheit der Autopsien andrerseits sind ohne weiteres klar. Wenn

Lubowski in einem Falle von länger dauerndem Ikterus bei einem Kinde Schweinerotlaufbazillen im Stuhle fand, die mit dem Abklingen des Ikterus verschwanden, so ist der Fall wohl ein Unikum. Im übrigen aber sind die genannten Fälle in keiner Weise von dem Krankheitsbilde abzutrennen, das uns als *Weil*sche Krankheit allen bekannt ist: Das Vorhandensein einer Nephritis in vielen dieser Fälle — keineswegs in allen — mag die einzelne Epidemie, den einzelnen Infektionserreger charakterisieren, hindert aber nicht die Zugehörigkeit zur Gruppe. Bei diesem Symptomenkomplex fand *Jäger* eine Proteusart und fand auch *Giani* regelmäßig Erreger, die bald dem Friedländerbacillus, bald dem Bacillus lactis aerogenes näher zu stehen schienen.

Ich will nicht noch einmal die sämtlichen aufgeführten Ursachen der akuten gelben Leberatrophie aufzählen. Daß man nicht von einer Krankheit mit einheitlicher Ätiologie reden kann, erhellt aus allem angeführten für jeden. Auch heute noch sind die Ursachen eines größeren Teiles der Fälle unklar — nur eine genaue Analyse jedes Einzelfalles kann uns hier weiter bringen. Gewiß darf in keinem Falle die bakteriologische Untersuchung unterbleiben. Aber man muß sich klar darüber sein, daß wir es oft mit Kombinationen toxischer und bakterieller Ursachen zu tun haben und daß auch der Nachweis von Bakterien im Leben, mehr noch der an der Leiche, zu Fehlschlüssen führen kann. So wurden in dem Falle von *Reichmann* einen Tag vor dem Tode Bakterien in Reinkultur aus dem Blute gezüchtet. Sie erwiesen sich als nicht tierpathogen und nach dem Tode wurde eine Unmenge verschiedener Bakterien aus der Leber und auch anderen Organen gezüchtet, die wohl größtenteils ebenso wie die intra vitam nachgewiesenen agonal eingewandert waren. Der Fall scheint mir noch weiterer Betrachtung wert: Es handelt sich um einen 17jährigen Menschen mit Keratitis parenchymatosa, der deswegen eine 4wöchige Quecksilberkur mit Einreibung von je 4 *g* grauer Salbe pro Tag durchmachte, einige Tage nach deren Beendigung mit Ikterus und Lebervergrößerung erkrankte und 3 Wochen darnach unter dem typischen Bilde der akuten gelben Leberatrophie zugrunde ging. Die Sektion ergab neben leichteren und schwereren parenchymatösen Leberveränderungen auch eine Nierenverfettung. Daß hier bei einem wahrscheinlich hereditär Syphilitischen das Quecksilber das auslösende Moment der Erkrankung war, scheint mir die einzig plausible Annahme.

Daß wir es häufig mit kombinierten Angriffen auf die Leber zu tun haben, wurde schon mehrfach erwähnt. Liegen Gravidität und mehrfache Chloroformnarkosen, Alkoholismus und Malaria, Narkose und Sepsis gemeinsam vor, so muß uns das bei unsern jetzigen Kenntnissen für die Ätiologie vollkommen genügen, wenn auch das Rätsel der Disposition, die Frage, warum unter so vielen Individuen, die diesen Reizen ausgesetzt sind, nur so wenige mit eklatanten Krankheitserscheinungen reagieren, immer noch übrig bleibt.

Auch klinisch-pathologisch ist das Bild weder einheitlich noch völlig scharf begrenzt. Im ganzen bezeichnen wir die Fälle mit akuter irreparabler Leberdegeneration als solche von akuter gelber Atrophie. Einige geheilte Fälle sind beschrieben, die die Hauptzüge des Krankheitsbildes: Verkleinerung der Leber und toxische Bewustseinsstörungen, ebenfalls darboten. Aber wir sind wohl alle überzeugt, daß noch geringere Verände-

rungen des Lebergewebes mit entsprechend geringeren klinischen Erscheinungen in großer Zahl vorkommen: dies sind die akuteren toxischen Störungen, im wesentlichen durch vorübergehenden Ikterus und häufig durch Zeichen von Hämolyse charakterisiert, und die Fälle von Ikterus im Verlaufe von Infektionskrankheiten. Gerade diese Betrachtung führt uns — in Übereinstimmung mit den vorliegenden autoptischen und experimentellen Befunden — zu der Überzeugung, daß wir es in diesen Fällen nicht mit Icterus catarrhalis, sondern mit einer leichten, rasch heilenden Hepatitis parenchymatosa toxica oder infectiosa zu tun haben. Eine Lebervergrößerung bei einer derartigen Leberentzündung ist entweder durch Hyperämie oder durch Fettinfiltration — das typische Beispiel hierfür bietet die Phosphorleber — bedingt.

Ein Teil namentlich der langsam verlaufenden Fälle bietet den interessanten Befund von Bindegewebswucherungen.* Hier sehen wir vor Augen, wie ein Reiz, der minder akut das Epithel schädigt, zu Wucherungen des Bindegewebes und weiterhin zu cirrhotischen Veränderungen führt, woraus wir gewiß nicht den zwingenden Schluß ableiten dürfen, daß alle Cirrhosen durch primäre Epithelläsionen zustande kommen.

Interessant sind auch die neuerdings immer zahlreicher beschriebenen Fälle von knotiger Hyperplasie — es bildet sich hier, vorwiegend oder ausschließlich von den Gallengangsepithelien aus, ein neues Lebergewebe, das die normale Struktur mit radiär gebauten Acini vermissen läßt, meist in Knoten angeordnet, zwischen denen sich gefäßreiches Bindegewebe mit den Resten des alten Lebergewebes findet. Auch wenn, wie in dem Falle von *Yamasaki*, keine Bindegewebswucherung statthat, kann das Krankheitsbild, chronisch mit Milzvergrößerung und Ascites verlaufend, völlig dem der Lebercirrhose gleichen.

Für die interstitiellen Leberentzündungen bieten die angeführten Tatsachen den einwandfreien Beweis, daß sie sowohl durch primäre Parenchymschädigungen zustande kommen: den Beleg hierfür bietet der Übergang der akuten gelben Atrophie in Cirrhose, wie durch primäre Ansiedlung von Krankheitskeimen im Bindegewebe: hierfür bietet die experimentelle tuberkulöse Lebercirrhose das klassische Beispiel. Wir dürfen nicht zweifeln, daß sich häufig beides kombiniert.

Ob es je gelingen wird, in jedem einzelnen Falle die Ursachen dieses Krankheitsbildes aufzuhellen, dessen Grundlage eigentlich oft nicht ein Krankheitsprozeß, sondern der Rest eines im wesentlichen längst abgelaufenen Prozesses, eine Narbe ist? Die *Wassermann*sche Reaktion dürfte so manchen Fall aufklären, die biologische Tuberkuloseforschung vielleicht noch manchen Beitrag liefern, die Entdeckung noch unbekannter Krankheitserreger, z. B. derer der Pseudoleukämie, die Möglichkeiten vervollständigen.

Ob man wirklich die scharfe Trennung zwischen hypertrophischer und atrophischer Cirrhose aufrecht erhalten wird? Ich sehe dabei ab von der cholangitischen biliären Cirrhose. — Einem Teil der typischen Cirrhosen geht anscheinend stets eine Vergrößerung des Organs vorher; so ist es bei der Malariacirrhose und auch bei der experimentellen tuberkulösen. Auf manche Noxen reagiert der jugendliche Organismus häufiger mit Lebervergrößerung, der erwachsene mit atrophischer Cirrhose —, so wirken

* *Marchand, Ströbe, v. Kahlden, Schöppeler* und *Adler*.

Alkohol und Lues. Daß eine Schädlichkeit stets nur eine bestimmte Läsion, nur ein scharf markiertes Krankheitsbild hervorbrächte, kommt kaum je vor.

Gerade in der Klarheit hierüber sehe ich den Gewinn dieser zusammenfassenden ätiologischen Betrachtung.

Literaturverzeichnis.

Die meisten der eingesehenen Arbeiten sind nicht aufgeführt, sondern in den mit dem Vermerk „Lit." versehenen Publikationen zu finden.

Adler, Fall von akuter Leberatrophie mit ungewöhnlichem Verlauf. Zeitschr. für Heilkunde, 1903, Nr. 24. Abt. pathol. Anatomie. — *Ahlfeld*, Berichte und Arbeiten, 1883, 1, S. 150. — *L. v. Aldor*, Hämorrhagische Form der Lebercirrhose. Berliner klin. Wochenschrift, 1905, S. 1115. — *L. Alquier*, Cirrhose de Laënnec et tuberculose hépatique. Compt. Rend. Soc. Biol., 1910, T. 68, 6, S. 266. — *D'Amato*, Experimentelle, vom Magendarmkanal aus hervorgerufene Veränderungen der Leber etc. *Virchows* Archiv, 1907, Bd. 187, S. 435. — *J. Amberger*, Akute g. Leberatrophie als Folgeerscheinung eitriger Erkrankungen der Bauchhöhle. Beitr. zur klin. Chirurgie, Bd. 64, 1909, S. 135. — *Anschütz*, Resektion der Leber. *Volkmanns* Vorträge, Nr. 356 und 357, Lit.; Neue Beiträge zur Leberresektion. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 84, 1907, S. 340; Phosphorvergiftung oder akute gelbe Atrophie. Arbeiten aus dem pathol. Institut Tübingen, Bd. 3, S. 230. — *Antichievich*, Arch. f. Kinderheilk., 20, 91, 1896. — *Antonelli*, Icterus gravis mit Befund von Paratyphus B im Blute und in der Milz. Il Policlinico, März 1911; Ref. Münchener med. Wochenschr., 1911, S. 1372. — *Arnould* s. bei *George*. — *L. Arnsperger*, Zur Differentialdiagnose des Ikterus. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 52, S. 41. — *E. Aschenheim*, Familiärer hämolytischer Ikterus. Münchener med. Wochenschr., 1910, S. 1282, Deutsche med. Wochenschr., 1733; *Ch. Aubertin*, Contribution à l'étude des lésions du foie d'origine chloroformique. Arch. de Méd., 21, pag. 443, 1909; Ref. *Schmidts* Jahrb., 304, S. 170.

J. Baer u. *W. Meyerstein*, Einfluß pharmakologischer Agentien auf Oxydationsvorgänge im Organismus. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 63. — *Baginsky*, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Leipzig 1902. — *G. Banti*, Entstehung der Gelbsucht bei Pneumonitis. Zentralbl. f. Bakteriol., 1896, Bd. XX, S. 849. — *Banti*, Splenomegalie mit Lebercirrhose. *Zieglers* Beitr., Bd. 24, 1898. — *Banti*, Morbus Banti. Folia Haematologica, Bd. X, S. 33. — *F. Bardochzi* und *E. Klausner*, Beitrag zur Wirkungsweise des *Ehrlich-Hata*schen Arsenpräparates. Wiener klin. Wochenschrift, 1910, S. 1554. — *Fr. Bartels*, Funktionsprüfung der Leber bei Schwangeren. I.-D. Halle 1911. — *W. M. Barton*, Acquired haemolytic icteroanaemia. Amer. Journ. of the med. Sciences, 1910; Ref. Zentralbl. f. innere Med., 1910, S. 1190. — *Bäumler*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1872, Bd. 9, S. 400. — *Baumgarten*, Verfütterungsversuche. Med. Klinik, 1910, S. 1000. — *Bayer*, Beiträge zur Lehre vom Kreislauf der Galle. Biochemische Zeitschr., 1908, Bd. 13, S. 215. — *E. Beck*, Säuferleber im Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderheilk., 1902, Bd. 55, S. 195. — *Becking*, Icterus gravidarum. Nederl. Tijdschrift voor Verloske Gyn., 1896; Ref. Zentralbl. f. Gyn., 1897, S. 1423. — *Behrens*, Lebercirrhose. I.-D. Berlin 1894. — *Bendig*, Weiterer Beitrag zu dem Artikel Akute gelbe Leberatrophie bei Syphilis. Berliner klin. Wochenschr., 1908, S. 1229. — *A. L. Benedict*, Frequency of hepatic sclerosis in nonalkoholists. Med. Record, Vol. 76, S. 26. Ref. Zentralbl. f. innere Med., 1910, S. 1286. — *Benedikt*, Schwangerschaftsikterus. Deutsche med. Wochenschr., 1902, Nr. 16. — *Berghoff*, Ein Fall von Hepatitis interstitialis luetica. I.-D. Kiel 1901. — *Bernouilli*, Bronzediabetes; Ref. Deutsche med. Wochenschrift, 1910, S. 1063. — *S. Besnea*, Bindegewebsfasern in den Leberläppchen. Ref. *Schmidts* Jahrb., Bd. 306, S. 129. — *P. Bielfeld*, Eisengehalt der Leberzellen des Menschen. *Hofmeisters* Beitr., Bd. 2, S. 251. — *Bingel*, Lebercirrhose nach Skarlatina. Jahrbuch für Kinderheilk., Bd. 65, S. 393. — *D. N. Blakely*, Fall von alkoholischer Lebercirrhose bei einem vierjährigen Knaben. Bost. med. and surg. Journal, 1910, S. 8. — *Blum*, Leberveränderungen nach Einwirkung von Nebennierensubstanzen; Leberveränderungen nach experimenteller Unterbindung der Milzvenen. Münchner med. Wochenschrift, 1908, S. 2303. — *F. Blumenthal*, Atoxyle Biochemische Zeitschrift, Bd. 28, 1910, S. 91. — *Franz Bock*, Experimentelle Untersuchungen über die Folgen langdauernder Chloroformnarkosen. I.-D. Bern 1910; Ref. Münchener med. Wochenschrift, 1911, S. 650. — *P. Böhm*, Feinerer Bau der Leberzellen bei verschiedenen Ernährungszuständen. Zeitschr. f. Biol., Bd. 51, S. 409. — *S. Bondi* u. *E. König*, Icterus catarrhalis. Wiener klin. Wochenschr., 1910, S. 44 und 45. — *A. Bonome*, Eine neue Lokalisation der Influenza, Beitrag zur Pathogenese der akuten gelben Leberatrophie. 2. Reunione della

soc. ital. di patol.; Ref. Pathol. Zentralbl., 1904, Bd. 15, 680. — *E. Boström*, Intoxikationen durch die eßbare Lorchel. Arch. f. klin. Med., Bd. 32, 1883, S. 209. — *Bourgoin*, Cholémie et ictère dans le foie cardiaque. Thèse de Paris 1906. — *Brandl*, Experimentelle Untersuchungen über Wirkung, Aufnahme und Ausscheidung von Kupfer. Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte, Bd. 13, S. 104. — *Brandts*, Wechselbeziehungen von Lymphosarkomatose und Tuberkulose; gleichzeitig ein Beitrag zur experimentellen Lebercirrhose. Münchener med. Wochenschr., 1908, S. 735. — *Braunschweig*, Akute gelbe Leberatrophie als Folge von Syphilis. Med. Klinik, 1911, S. 137. — *Brauer*, Graviditäts-Hämoglobinurie. Münchener med. Wochenschr., 1902, S. 825. — *Brieger*, Lebercirrhose. *Virchows* Archiv, Bd. 75, 1879. — *G. Brückner*, Dysenteriebacillen vom Typus Y im Darm und in der Leber einer früheren Typhusbacillenträgerin. Deutsche med. Wochenschr., 1910, S. 2017. — *E. Buchmann*, Akute Benzolvergiftung. Berliner klin. Wochenschr., 1911, S. 936. — *A. Buschke*, Icterus syphiliticus praecox. Berliner klin. Wochenschr., 1910, S. 238.

Cahn, Gastritis diphtheritica mit akuter gelber Leberatrophie. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1884, Bd. 34, S. 133. — *Cammidge*, Ursachen des chronischen Ikterus. Brit. med. Journ., 1911, 4. März; Ref. Deutsche med. Wochenschr., 1911, S. 563. — *Castaigne* et *Chiray*, Manuel des maladies du foie et des voies biliaires. Paris, Masson. — *Castaigne* et *Lereboullet*, De l'ictère familiale. Soc. méd. des Hôp., 27 Juillet 1900. — *Castens*, Hereditäre Lebersyphilis. I.-D. Kiel 1898. — *Catsaras*, Lebercirrhose. *Virchows* Arch., Bd. 194, Beiheft, 1908. — *Ceelen*, Eklamptische Leberveränderungen. *Virchows* Arch., Bd. 201, S. 361. — *R. Cestan* et *Azéma*, De la cirrhose biliaire d'origine éberthienne. Gaz. des Hôp., 1908, pag. 47. — *Chajes*, Deutsche med. Wochenschr., 1904, pag. 19. — *Chauffard*, Ictère chronique dyspeptique. Soc. méd. des Hôp., 10. Mai 1901. — *M. A. Chaufford*, Pathogénie de l'ictère de l'adulte. Sem. méd., T. 27, 1907; Ref. *Schmidts* Jahrb., 300, S. 174. — *Chauffard*, Icterus haemolyticus. Allgem. Wr. med. Ztg., 1908, S. 42; Les ictères hémolytiques. Sem. méd., Paris 1908, T. 28, pag. 49. — *Chauffard, Laroch* et *Grigaut*, Le taux de la cholestérinémie chez les hépatiques. Soc. biol., 1911, T. 70, pag. 20. — *Chevrier, René Benard* et *Sorrel*, Les formes frustes de l'ictère post-chloroformique. Comptes rendues de la Soc. de Biol., 1909, T. 67, pag. 352. — *Steph. delle Chiace*, Sul potere antitossico del fegato durante la gravidanza. Arch. Ital. di Ginec., Vol. 12, pag. 169, 1909; Ref. *Schmidts* Jahrb., Bd. 304, S. 204. — *Chiari*, Typhus abdominalis und Paratyphus in ihren Beziehungen zu den Gallenwegen. Verhandl. d. Pathol. Gesellsch., 1907; Einfluß des Alkohols und ähnlicher Narkotika auf die Leber. Wiener med. Wochenschr., 1908, pag. 1549. — *Christiani*, Monatsschr. f. Geburtshilfe u. Gyn., 1905. — *F. Chvostek*, Menstruelle Leberhypertrophie. Wiener klin. Wochenschr., 1909, Nr. 9. — *Claus* und *Kalberlah*, Chronischer Ikterus. Berliner klin. Wochenschr., 1906, S. 46. — *Cloetta*, Verhalten der Antimonpräparate im Körper. Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol., Bd. 64, S. 302. — *H. Conradi*, Sterilisierende Wirkung des Chloroforms im Tierkörper. Zeitschrift f. Immunitätsforsch. u. exper. Therap., 1910, Bd. 7; Bildung baktericider Stoffe bei der Autolyse. *Hofmeisters* Beitr., Bd. 1, S. 193. — *Courvoisier*, Kasuistisch statistische Beiträge zur Pathologie und Therapie der Gallenwege. Leipzig 1890. — *Mc Cown* u. *Fontaine*, Akute gelbe Leberatrophie in der Schwangerschaft. Journ. of Americ. assoc., 30. Juli 1910; Ref. Deutsche med. Wochenschr., 1910, S. 1629. — *Cumston*, Lebersyphilis vom chirurgischen Standpunkte. Arch. f. klin. Chirurgie, 1902, Bd. 70. — *Cushing*, Akute Atrophie of the Liver from chloroform poisoning. Journ. of the Amer. med assoc., 1906, Bd. 2, pag. 1191. — *Oskar Czeczowiczka*, Durch Zytotoxine im Tierkörper erzeugte Veränderungen. Zeitschr. f. Heilk., Path. Anatomie, 1903, p. 212.

F. Dammert, Intermittierendes Fieber bei tertiärer visceraler Lebersyphilis. Deutsche med. Wochenschr., 1908, S. 1507. — *Wera Dantschakoff-Grigorevsky*, Experimentell erzeugte Lebercirrhose. Zentralbl. f. Pathol., Bd. 15, 1904, S. 667. — *Dauscher* siehe bei *Filehne*. — *M. Debove* et *J. Castaigne*, La cirrhose de Laënnec. Paris, A. Poinat. — *Demme*, XXII. Jahresbericht des Berner Kinderhospitals. Bern 1885. — *A. Dietrich*, Störungen des zellulären Fettstoffwechsels. *Lubarsch-Ostertags* Ergebnisse der allgemeinen Pathol., Bd. 13, 2, 1910, S. 283. — *Dienst*, Das Eklampsiegift. Zentralbl. f. Gynäkol., 1905; Arch. f. Gyn., Bd. 86. — *R. Dietschy*, Icterus haemolyticus. Med. Klin., 1908, Nr. 43. — *Dumstrey*, Ein eigenartiger Fall von hypertrophischer Lebercirrhose. Münchener med. Wochenschr., 1897, S. 47.

W. Ebstein, Einige Erfahrungen über die chronischen Entartungsformen der Leber bei der erworbenen Syphilis. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 92, S. 236; Komplikation der Lebercirrhose mit Diabetes. Arch. f. klin. Med., Bd. 30. — *Ehlers*, Ein Todesfall nach

Ehrlich-Hata „606". Münchener med. Wochenschr., 1910, S. 2183. — *P. Ehrlich*, Die Salvarsantherapie, Rückblicke und Ausblicke. Münchener med. Wochenschr., 1911, S. 1. — *R. Ehrmann* u. *H. Stern*, Mitteilungen zur *Wassermann*schen Reaktion. Berliner klin. Wochenschr., 1911, S. 283. — *H. Eichhorst*, Spez. Pathologie. 1890, Bd. II, S. 391 f. — *Eiermann*, Puerperale Gallensteinkolik. Münchener med. Wochenschr., 1897, Nr. 2. — *Einhorn*, Leberlues. *Boas* Arch., 1902. — *M. Einhorn*, Bemerkungen zur *Banti*schen Krankheit. *Boas'* Arch., Bd. 12, 1906, S. 373. — *Elösser*, Pankreaserkrankungen. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 18. — *Emmerich*, Alkoholmißbrauch im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk., 1896, Bd. XX, S. 226. — *Julius Engel-Reimers*, Die visceralen Erkrankungen in der Frühperiode der Syphilis. Monatsschr. f. Dermat., Bd. 15, 1892, S. 477. — *Hans Eppinger*, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der menschlichen Gallencapillaren mit besonderer Berücksichtigung des Ikterus. *Zieglers* Beitr., Bd. 31, 1902, S. 230 u. Bd. 33, 1903, 123; Ikterus bei Cholecystitis. Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 16; Ikterus. Ergebnisse der inn. Medizin, 1908; Pathogenese des Icterus catarrhalis. Wiener klin. Wochenschr., 1908, Nr. 14. — *W. Epstein*, Einige Erfahrungen über die chronischen Erkrankungsformen der Leber bei erworbener Syphilis. Deutsches Arch. f. klin. Medizin. Bd. 92, S. 236; Über die Gelbsucht der Neugeborenen. *Volkmanns* Sammlung, 180. — *Erben*, Vergiftungen. Bd. 7 d. Handb. d. ärztl. Sachverst.-Tätigkeit. Wien und Leipzig 1909. — *Ernberg*, Über Intoxikation mit per os eingenommenem Chloroform. Nord. med. Arch., II, 4, 1893; Ref. *Schmidts*, Jahrb., 294, S. 115, 1907. — *Esmein*, Diagnostic de la cirrhose syphilitique du foie par la méthode de *Wassermann*. Soc. de Biol., 23. Februar 1909. — *C. Ewald*, Zu der Mitteilung *G. Klemperers* über Fieber und Schüttelfröste mit Leberschwellungen. Therapie der Gegenwart, 1903, S. 92. — *Ewer*, Arch. f. Kinderheilk., Bd. 42; Ref. Deutsche med. Wochenschr., 1905, S. 1983.

O. Falck, Über Oleum Pulegii. Therap. Monatsh., 1890, S. 448. — *F. Falk* u. *O. Hesky*, Ammoniak, Aminosäuren und Peptidstickstoff im Harn Gravider. Zeitschr. f. klin. Med., 1910, Bd. 71, S. 241. — *G. Fasoli*, Die anatomischen Veränderungen bei der experimentellen Bleivergiftung. Rif. med., 1904, 17, 18; Ref. Pathol. Zentralbl., XV, 1904, S. 677. — *J. L. Faure* et *G. Labey*, Maladies du foie et des voies biliaires. Paris, Baillière et fils. — *O. Fellner*, Menstruelle Leberhyperämie, Schwangerschaftsleber. Med. Klin., 1909, S. 21; Krankheiten und Schwangerschaft. Therap. Rundsch., 1910, S. 263, Sammelref. Litt. — *A. Fiedler*, *Weil*sche Krankheit. Deutsches Arch. f. klinische Med., 1888, Bd. 42, S. 261. — *W. Filehne*, Beiträge zur Lehre von der akuten und chronischen Kupfervergiftung. Deutsche med. Wochenschr., 1895, S. 297. — *H. Finkelstein*, Berliner klin. Wochenschr., 1895, Nr. 25; Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin, Fischer, 1905. — *E. Fischer*, Auftreten akuter schwerster Leberdegeneration an Tieren mit *Eck*scher Fistel bei komplizierender Pankreasfettgewebsnekrose nebst Bemerkungen über die Beziehungen zwischen Pankreas und Leber. Arch. f. klin. Med., Bd. 100, S. 329. — *Fischer*, Akute gelbe Leberatrophie bei Syphilis. Berliner klin. Wochenschr., 1908, S. 905. — *O. Fischer*, Beitrag zur Pathologie des Ikterus. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 20, S. 209. — *F. Fischler*, Experimentell erzeugte Lebercirrhose und einige Beobachtungen dabei. Verh. d. 25. Kongresses f. innere Med. 1908, S. 544; Experimentell erzeugte Lebercirrhose. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 93, S. 427; Entstehung der Lebercirrhose nach experimentellen und klinischen Gesichtspunkten. Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderheilk., Bd. 3, 1909. — *R. Fleckseder*, Erworbener hämolytischer Ikterus mit Zeichen von lymphatisch-hypoplastischer Konstitutionsanomalie. Wiener medizinische Wochenschr., Nr. 46, 1909. — *Fr. Frerichs*, Klinik der Leberkrankheiten. Braunschweig 1858. — *Freund*, Serumtherapie bei Schwangerschaftstoxikosen. Deutsche medizinische Wochenschr., 1911, S. 1499. — *Freyhan*, Klinische Beiträge zur hypertrophischen Lebercirrhose. Deutsche med. Wochenschr., 1893, S. 429. — *J. Friedländer*, Habitueller Chloroformmißbrauch. Deutsche med. Wochenschr., 1907, S. 1494.

Le Gendre, Ictère urobilinurique chronique. Soc. méd. des Hôp., 2. April 1897. — *S. Gembarski*, Ictère syphilitique précoce. Revue de méd., 1910, S. 689. — *Max George*, Akute gelbe Leberatrophie und ihre Beziehungen zum Icterus gravis. I.-D. Freiburg i. B. 1899. — *C. Gerhardt*, Üb. d. Syphilis einiger innerer Organe. Berl. klin. Wochenschr., 1900, S. 1046. — *D. Gerhardt*, Leberveränderungen nach Gallengangsunterbindung. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm., Bd. 30, S. 1. — *Géronne*, Leberlues. Therapie der Gegenwart, 1907, S. 24. — *Giese*, Kongenitale Lues. Jahrb. f. Kinderheilk., 1896. Bd. 42, S. 252. — *Jogendro Nath. Ghose*, Lebercirrhose bei Kindern. Lancet, 2. Februar 1895. — *Gilbert-Lereboullet*, Cirrhoses biliaires d'origine éberthienne. Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1905, pag. 706. — *Gilbert* et *Herscher*, Sur les variations de la cholémie physiologique. Presse

méd., 1906. — *Giulini*, Akute gelbe Leberatrophie mit kasuistischen Beiträgen. I.-D. München 1904. — *Goldzieher*, Fall von juveniler Lebercirrhose. Wiener med. Wochenschr., 1908, S. 2818. — *Goodhart*, Chloroformnekrose der Leber. Brit. med. Journ., 5. November 1910; Ref. Deutsche med. Wochenschr., 1910, S. 2212. — *Gorodeczi* u. *Stadelmann*, Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharm., Bd. 27, S. 93. — *H. Gougerot*, Reproduction expérimentelle des cirrhoses tuberculeuses du foie, hépatites interstitielles scléreuses et parenchymateuses bacillaires. Rev. de méd., Febr. 1909. — *v. Gourévitch*, Lebercirrhose. Zeitschr. f. Heilk., 1906, S. 27. — *J. Grober*, Adrenalinerkrankung der Kaninchenleber. Zentralbl. f. inn. Med., 1908, S. 797. — *Oskar Groß*, Komplikation von Scharlach mit Ikterus. Münchener med. Wochenschr., 1905, S. 2336; Ikterus bei Scharlach. Deutsche med. Wochenschr., 1910, S. 99. — *Hans Günther*, Interessanter Fall von tertiärer Leberlues. Therapie der Gegenwart, 1911, S. 247. — *Guleke*, Akute gelbe Leberatrophie im Gefolge der Chloroformnarkose. Zeitschr. f. Chir., Bd. 83, 1907, S. 602. — *Guthrie*, Delayed chloroform poisoning. Lancet, 2, 1906, pag. 1542.

Hammer, Fall von akuter Phosphorvergiftung. Ref. Therap. Monatsh., 1889, S. 126. — *V. Hancu* u. *V. Gomoiu*, Untersuchungen über den Chloroformtod. Revista stiinzeloor med., 1890, S. 144; Ref. *Schmidts* Jahrb., 305, S. 246. — *M. Hanot*, Hypertrophische Lebercirrhose mit chronischer Gelbsucht, eine ansteckende Krankheit. Ref. Berliner klin. Wochenschr., 1894, S. 479. — *Hanot* et *Boix*, D'une forme de cirrhose non alcoolique du foie par autointoxication d'origine gastro-intestinale. Congrès intern. de Méd. de Rome, 1894. — *v. Hansemann*, Lebercirrhose. Verhandl. der Deutschen Pathol. Gesellsch., 1904; Berliner klin. Wochenschr., 1903. — *E. Hasse*, Icterus neonatorum. Jahrb. f. Kinderheilkunde, 19, S. 625. — *Hayem*, Ictère sans pigment biliaire et urobiline dans les urines. Presse méd., 9. Mai 1898. — *Hecht*, Fall von Icterus toxicus. Therap. Monatsh., 1905, S. 269. — *J. Hedenius*, Zur Erklärung der sogenannten *Banti*schen Krankheit. Arch. für klin. Med., 63, S. 306. — *Hegler*, Icterus haemolyticus, Vorstellung im ärztl. Verein Hamburg, vgl. Münchener med. Wochenschr., 1910, S. 2724. — *A. Hennig*, Epidemischer Ikterus. *Volkmanns* Hefte. Neue Folge, Serie I, Nr. 8. — *Henoch*, Lebercirrhose bei Kindern. Charité-Annalen, 1888, Bd. 13, p. 636. — *C. E. Campbell Herefall*, Acute yellow atrophy of the liver following operation for intestinal obstruction. Lancet, 7. Sept. 1907. — *Herfort*, Zur Lehre vom Hitzschlag. Deutsche med. Wochenschr., 1900, Nr. 52. — *G. Herxheimer*, Pathologische Anatomie der kongenitalen Syphilis. *Lubarsch-Ostertags* Ergebnisse, Jahrg. 12, 1908. — *E. Herzfeld* u. *O. Steiger*, Vorkommen von Gallenfarbstoff im Sputum, Urin und Blutserum des Pneumonikers. Med. Klinik, 1910, S. 1415. — *Hess*, Angebliche Selbständigkeit der Leberlappen. *Volkmanns* Samml. klin. Vortr., 576, inn. Med., 183. — *Hijmans van den Bergh*, Hämolytischer Ikterus. Tijdschr. voor Geneesk., 1911, Nr. 2; Ref. Deutsche med. Wochenschr., 1911, S. 227. — *Hildebrandt*, Verhalten der Leber bei Scharlach. Münchener med. Wochenschr., 1910, S. 2512; Urobilin im Blute. Ebenda, S. 2574. — *Hirsch*, Erkrankungen der Leber u. Gallenwege bei Typhus. Verhandl. d. Pathol. Gesellsch., 1907. — *J. Hofbauer*, Beiträge zur Ätiologie und zur Klinik der Graviditätstoxikosen. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., 1908, Bd. 61; Die Graviditätsveränderungen der Organe in klinischer Beleuchtung. *Volkmanns* Samml. klin. Vortr., Nr. 586, 1910; Relationen weiblicher Generationsvorgänge zur Klinik der Cholelithiasis. Med. Klin., 1909, Nr. 7; Schwangerschaftstoxikämie. Deutsche med. Wochenschr., 1910, S. 1642. — *Adolf Hoffmann*, Hepar lobatum syphiliticum, Ascites. Med. Ver. in Greifswald. Deutsche med. Wochenschr., 1910, S. 100. — *Arno Hofmann*, Ikterus mit letalem Ausgang nach Salvarsan. Münchener med. Wochenschr., 1911, S. 1773. — *Holländer*, Perityphlitis und Ikterus. Berliner klin. Wochenschr., 1910, Nr. 22. — *G. Hoppe-Seyler*, Über die Ausscheidung des Urobilins in Krankheiten. *Virchows* Archiv, 1891, Bd. 124, S. 30. — *Horn*, Lebercirrhose. Deutsche med. Wochenschr., 1908, S. 856. — *O. Huber*, Luetisches Leberfieber. Therapie der Gegenwart, 1911, S. 59. — *Huebschmann*, Leberregeneration bei Typhus und Pocken. *Zieglers* Beiträge, Bd. 48, S. 540. — *James Hugo*, Statistisches und Klinisches über akuten Gelenkrheumatismus. I.-D. Freiburg 1893. — *Hutchinson* u. *Panton*, A contribution to the study of congenital family cholaemia. Quart. journ. of med., 1909, Vol. 2. — *Hüfell*, Fall von Icterus gravis. Münchener med. Wochenschr., 1909, S. 393. — *Hüntemann*, Fall von akuter gelber Leberatrophie. I.-D. Würzburg 1882. — *Hüter*, Akute gelbe Leberatrophie. Münchener med. Wochenschr., 1898, S. 644 u. 676. — *Hutyra* und *Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Jena, Fischer, 1909.

M. Jacoby, Zur Kenntnis der alkohollöslichen Hämolysine bei akuter gelber Leberatrophie. Berliner klin. Wochenschr., 1910, Nr. 15. — *Jäger*, Ätiologie des infektiösen Ikterus (*Weil*sche Krankheit). Zeitschr. f. Hygiene, Bd. XII. — *Jagic*, Lebercirrhose.

Wiener klin. Wochenschr., 1906; Tuberkulöse Lebercirrhose. Wiener klin. Wochenschr., 1907, S. 849; Pathogenese und Klinik der tuberkulösen Lebercirrhose. Wiener med. Wochenschr., 1910, Nr. 44; Ref. Münchener med. Wochenschr., S. 2655. — *v. Jaksch,* Vergiftungen. *Nothnagels* spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 1, 1897. — *Janowski,* Zur Pathologie der biliären Hepatitis. *Zieglers* Beitr., 1892, Bd. 11. — *Joannovicz,* Lebercirrhose. Wiener klin. Wochenschr., 1904. — *Joannovicz* u. *E. P. Pick,* Beitrag zur Kenntnis der Toluylendiaminvergiftung. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther., 1909, Bd. 7, S. 185; Hämolytisch wirkende freie Fettsäuren in der Leber bei akuter gelber Atrophie und Phosphorvergiftung. Berl. klin. Wochenschr., 1910, Nr. 20. — *G. Joannovicz,* Experimentelle Untersuchungen über Ikterus. Zeitschr. f. Heilkunde, 1904, II. 1. — *S. Isaac,* Zur Frage der tuberkulösen Lebercirrhose. Frankfurt. Zeitschr. f. Path., Bd. 2, 1908. — *Justus,* Die durch Syphilis bedingten Blutveränderungen. *Virchows* Archiv, Bd. 140.

v. Kahlden, Hypertrophische Lebercirrhose. Münchener med. Wochenschr., 1888, Nr. 7 u. 8; Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Alkohols auf Leber und Nieren. *Zieglers* Beiträge, 1891; Über akute gelbe Leberatrophie und Lebercirrhose. Münchener med. Wochenschrrift, 1897, Nr. 40. — *Kerkrig* siehe bei *George.* — *Kirchheim,* Verlauf und pathologisch-anatomischer Befund bei 2 Fällen von tertiärer fieberhafter Leberlues. Deutsche med. Wochenschr., 1911, Nr. 4. — *E. Klaussner,* Ikterus nach Salvarsan. Münchener med. Wochenschr., 1911, S. 570. — *Arth. Klein,* Spätdiagnose einer gummösen Leberlues. Inaug.-Diss. München 1911. — *G. Klein,* Fall von Pseudoleukämie nebst Lebercirrhose mit rekurrierendem Fieberverlauf. Berliner klin. Wochenschr., 1890, Nr. 31. — *F. Klemperer,* Fieber bei Syphilis der Leber. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 55, 1904, S. 176. — *G. Klemperer,* Fieber und Schüttelfröste mit Leberschwellung (ulcerierte Lebergummata?) geheilt durch Quecksilber. Ther. d. Gegenw., 1903, S. 41. — *Klieneberger,* Intoxicatio saturnina und Nephritis saturnina. Münchener med. Wochenschr., 1904, S. 340 u. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 80, 1904, S. 225. — *Klopstock,* Lebercirrhose. Inaug.-Diss., München 1905; Alkoholismus und Lebercirrhose. *Virchows* Archiv, Bd. 184, S. 304, 1906; Lehre von der Lebercirrhose. Berliner klin. Wochenschr., 1910, Nr. 33; Zur Lehre von der Lebercirrhose, über die Entstehung des Ascites. Berliner klin. Wochenschr., 1911, Nr. 5. — *W. Knöpfelmacher,* Der habituelle Icterus gravis und verwandte Krankheiten bei Neugeborenen. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, Bd. 5. — *Kobert,* Wirkung des Spinnenbisses auf den Urin. Med. Woche, 1902, S. 336; Jahrbuch der Intoxikationen, II. Aufl., Stuttgart, Enke, 1906. — *Jos. Koch,* Beziehungen der Staphylokokken und Streptokokken zu den Gallenwegen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 60. — *König,* Die giftigen Wirkungen des Jodoforms als Folge der Anwendung desselben an Wunden. Zentralbl. f. Chir., 1882, S. 101. — *H. Köppe,* Über Hämolyse. Verh. des 21. Kongr. f. inn. Med., Leipzig 1904. — *Körner,* Fall von Icterus gravis. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 42, 1888, S. 615. — *P. M. Krassavitzky,* Contribution au rôle défensif du foie vis-à-vis du staphylocoque pyogène doré. Arch. de méd. expérim., 1909, Vol. 14, p. 348. — *Kraus,* Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 22. — *Fr. Kraus* u. *A. Sommer,* Fettwanderung bei Phosphorintoxikation. *Hofmeisters* Beitr. z. chem. Phys., Bd. 2, S. 86. — *Krawkow,* De la dégénérescence amyloide et les altérations cirrhotiques provoquées expér. chez les animaux. Arch. de méd. expér., 1896, p. 244. — *J. Kretschmer,* Vielgestaltigkeit der visceralen Lues. Deutsche med. Wochenschr., 1910, S. 835. — *Kretz,* Lebercirrhose. Verh. d. deutschen path. Gesellsch., 1904; Pathologie der Leber. Ergebn. d. allg. Pathol., 1904, Bd. 8, S. 473. — *Kubeler,* Pharmakodynamik der Antimonwasserstoffe. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 27, S. 451. — *Kuleschka,* Affektion der Gallenblase, der Gallengänge und der Leber und Veränderungen des Knochenmarks bei Cholera. Klin. Jahrb., Bd. 24.

L. Laederich, Des modifications du foie consécutives aux altérations rénales. Thèse de Paris. 1907. — *L. Landouzy, Gougerot* et *Salin,* Anémie et ictère hémolytiques tuberculeux. Bacillo-tuberculose hémolysante. Bull. Ac. Med., 1910, S. 192. — *Lancereaux,* Ätiologie und Prophylaxe der atrophischen Lebercirrhose. Acad. de méd., 5., 7., 1910. — *Lando,* Lebercirrhose. Zeitschr. f. Heilk., 1906, Bd. 27. — *Landrion,* Ictère émotif chez une femme enceinte. Revue de Méd., 1906. — *Langer,* Gehäuftes Auftreten von Icterus catarrhalis bei Kindern. Prager med. Wochenschr., 1905, Nr. 25—27; Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther., 1906, Bd. 3. — *E. Laqueur,* Autolyse und Stoffwechsel. Med. Klin., 1910, S. 1479. — *Lasch,* Visceralerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis. Berliner klin. Wochenschr., 1894. — *Laure* et *Honorat,* Étude sur la cirrhose infantile. Revue mens. de l'enfance. Mars et avril 1887. — *E. Leuret,* Étude anatomo-pathologique comparée de l'ictère

hémolytique du nouveau-né et de l'hémolyse provoquée. Nature hémolytique de l'ictère post-chloroformique. Arch. des Malad. du cœur etc., 1910, pag. 236; Ref. Zentralbl. f. inn. Med., 1910, S. 1191. — *E. Leyden,* Beiträge zur Pathologie des Ikterus. Berlin 1866. — *Liebermeister,* Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten. Tübingen 1864. — *G. Liebermeister,* Studien über Komplikation der Lungentuberkulose und über die Verbreitung der Tuberkelbazillen in den Organen und im Blute. *Virchows* Archiv, 1909, Bd. 195. — *Liefmann,* Frühstadien der akuten gelben Leberatrophie. Pathol. Zentralbl., 1905, S. 468. — *Liepmann,* Lokalisation des Eklampsiegiftes. Zentralbl. f. Gynäkol., 1905, S. 481. — *Lifschütz,* Semiotik des Frühstadiums der Lebercirrhose. Arch. f. Verdauungskrankh., 1909, Bd. 15, S. 116. — *Lindemann,* Wirkungen des Oleum Pulegii. Arch. f. exp. Pathol., Bd. 42, 1899, S. 356. — *G. Liondi,* Alterationi dei processi citologici della secrezione renale et epatica nelle scottature. Arch. di Anat. pathol. e Sc. Affini, 1905; Ref. Pathol. Zentralbl., 1905, S. 615. — *Loeb* u. *Meyers,* Lebernekrose nach intravenöser Injektion von Äther. *Virchows* Arch., Bd. 201. — *Lubarsch,* Lebercirrhose. Deutsche med. Wochenschr., 1907. — *R. Lubowski,* Befund von Schweinerotlaufbazillen im Stuhle eines ikterischen Kindes. Deutsche med. Wochenschr., 1901, S. 116. — *Lucien,* Le foie des athrepsiques. Soc. de Biol., 1908, S. 744 u. Presse méd., 1908, S. 308. — *Luzzatto,* Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 58, S. 95.

Mannaberg, Intermittierendes Fieber bei visceraler Syphilis, namentlich bei Lebersyphilis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 62. — *W. H. Manwaring,* Chemische und mechanische Anpassung von Leberzellen bei experimenteller Phosphorvergiftung. *Zieglers* Beiträge, Bd. 47, S. 331. — *Marchiapava,* Akute gelbe Leberatrophie bei akutem Gelenkrheumatismus. Münchener med. Wochenschr., 1904, S. 535. — *Marckwald,* Ätiologie und experimentelle Erzeugung der Lebercirrhose. Münchener med. Wochenschr., 1901, S. 199. — *F. Marchand,* Demonstrationen im ärztlichen Verein in Marburg. Berliner klin. Wochenschrift, 1894, S. 45. — *Marchand,* Zur Kenntnis der sogenannten *Banti*schen Krankheit und der Anaemia splenica. Münchener med. Wochenschr., 1893, S. 463; Ausgang der akuten Leberatrophie in multiple knotige Hyperplasie. *Zieglers* Beiträge, Bd. 17. — *Marthen,* Tödliche Chloroformnachwirkung. Berliner klin. Wochenschr., 1896, S. 304. — *Mauriac,* Syphilis secondaire du foie. Gaz. hebdom. de Méd. et Chir., 1888. — *E. Mayer,* Biliäre Lebercirrhose infolge von Gallensteinerkrankung. Inaug.-Diss. Straßburg 1909. — *Meder,* Akute gelbe Leberatrophie mit besonderer Berücksichtigung der Regenerationserscheinungen. *Zieglers* Beiträge, Bd. 17, S. 143. — *Meinert,* Icterus infectiosus. Jahresberichte der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden, 1891. — *Melchior,* Fast totale Nekrose des Leberparenchyms bei syphilitischer interstitieller Hepatitis. Münchener med. Wochenschr., 1907, Nr. 43. — *L. Metzger,* Menstrueller Ikterus. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 53; Menstrueller Ikterus. Münchener med. Wochenschr., 1905, S. 1145. — *Fr. G. A. Meyer,* Lebercirrhose. *Virchows* Archiv, 1908, Bd. 104. — *Osk. Meyer,* Heutiger Stand der Lehre von der Lebercirrhose. Münchener med. Wochenschr., 1908, S. 2276 u. 2306; Schwere fettige Degeneration der Leber durch Pilzvergiftung. Deutsche med. Wochenschr., 1910, S. 2414; Totale narbige Obliteration des linken Leberlappens infolge Verschlusses der ausführenden Gallengänge durch Gallensteine. — *Mikulicz,* Die Narkose. Deutsche Klin., 1905, Bd. 8 u. 9. — *Miller,* Lebererkrankungen nach intravenösen Adrenalininjektionen beim Kaninchen. Med. Klin., 1908, S. 953. — *Minkowski,* Kongreß für innere Medizin. Wiesbaden 1900; Die Störungen der Leberfunktion. *Lubarsch-Ostertags* Ergebnisse, Bd. 2, 1895, S. 679. — *W. Mintz,* Akute gelbe Leberatrophie als Komplikation von Epityphlitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. VI. — *Möller* u. *Strauss,* Chronischer acholurischer Ikterus mit Splenomegalie. Berliner klin. Wochenschrift, 1908, Nr. 36. — *Mohr,* Blutveränderungen bei Vergiftungen mit Benzolkörpern. Deutsche med. Wochenschr., 1902, S. 73. — *Momm, Banti*sche Krankheit. Deutsche med. Wochenschr., 1910, Nr. 17. — *Mosse,* Metalymphämische Lebercirrhose. Berliner klin. Wochenschr., 1908, Nr. 26. — *Mouisset, Chalier* und *Noré Josserand,* 2 Fälle von hämolytischem Ikterus mit Autopsie. Lyon médicale, 1910, Nr. 4. Ref. Berliner klin. Wochenschr., 1910, Nr. 9. — *Benno Müller,* Narkologie. Leipzig-Reudnitz, Hoffmann, 1903 (Lit.). — *Fr. Müller,* Untersuchungen über Ikterus. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 12, 1887, S. 45; Über Ikterus. Kongr. f. inn. Med., 1892, S. 118. — *J. Müller,* Akute gelbe Leberatrophie. Münchener med. Wochenschr., 1909, S. 1569. — *P. Müller,* zitiert bei *von den Velden.* — *A. L. M. Muskens,* Klinischer und experimenteller Beitrag zur Kenntnis des Chloroformspättodes. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 22, H. 4.

A. Narath, Unterbindung der Arteria hepatica. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 65, 1909. — *Nason,* Recurring jaundice in mother and infant. Brit. med. Journ., April 1910; Ref.

Zentralbl. f. inn. Med., 1910. S. 853. — *Naunyn,* Lebercirrhose. Verh. d. deutschen path. Gesellsch. zu Breslau, 1904, II. 2. — *Nauwerck,* Leberzelle und Gelbsucht. Münchener med. Wochenschr., 1897, Nr. 2. — *H. Neumann,* Demonstration der Leber eines an angeborener Gelbsucht zugrunde gegangenen Kindes. Deutsche med. Wochenschr., 1893, S. 285. — *I. Neumann,* Syphilis. *Nothnagels* spez. Pathol. u. Ther., Wien 1899, Bd. 23. — *Neuruth,* Infantile alkoh. Lebercirrhose. Wiener med. Wochenschr., 1906, S. 579. *Lyter Nikolaysen,* Beobachtungen über epidemischen Icterus catarrhalis. D. med. Wochenschr., 1904, S. 878; Haematoporphyrinurie after chloroformnarcose. Ref. Zentralbl. f. inn. Med., 1901. S. 379. — *Nölke,* Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol., 1900, Bd. 43, S. 342.

W. Oettinger und *P. L. Marie, Banti*sche Krankheit. Revue de médecine, 1911, Nr. 5. — *J. Ohm,* Icterus syphiliticus. Charité-Annalen, Bd. 31. — *Ostertag,* Untersuchungen über Chloroformwirkung. *Virchows* Archiv, Bd. 118, 1899.

Paltauf, Veränderungen der Leber bei Phosphorvergiftung und Atrophie. Verh. d. Deutschen pathol. Gesellsch., Bd. 5, S. 91. — *Papillon,* Lésions rénales et hépatiques d'origine alimentaire. Semaine médicale, 1900. — *C. Pariser,* Zwei Fälle von Leberlues mit langdauerndem Fieber. Deutsche med. Wochenschr., 1908, Nr. 35. — *R. M. Pearce,* Experimental cirrhosis of the liver. Albany med. annals, Februar 1906; Ref., Zentralbl. f. inn. Med., 1906, S. 697. — *Peritz,* Diskussionsbemerkung zur Salvarsanbehandlung im Verein für innere Medizin in Berlin. Deutsche med. Wochenschr., 1911, S. 91. — *Pel,* Krankheiten der Leber, der Gallenwege und der Pfortader. Jena 1909. — *W. Pexa,* Beitrag zur Lebercirrhose der Kinder mit besonderer Berücksichtigung der Ätiologie. Wiener klin. Rundschau, 1908, Nr. 3—8. — *Pfannenstiel,* Habitueller Icterus gravis der Neugeborenen. Münchener med. Wochenschr., 1908, S. 2233. — *Pfister,* Lebercirrhose. *Virchows* Archiv, 1908, Bd. 193. — *E. Pick,* Menstrueller Ikterus. Prager med. Wochenschr., 1895. — *Friedel Pick,* Zur Kenntnis der Febris hepatica intermittens. 15. Kongreß für innere Medizin, 1897. — *Pilzecker,* Gallenuntersuchungen nach Phosphor- und Arsenvergiftung. Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. 41, S. 157. — *Pincherlé,* Neuer Beitrag zur Kenntnis der Unabhängigkeit der Leberbezirke. Sitzungsber. d. Accad. med. fis. von Florenz, 1905, p. 1209; Ref. *Boas'* Archiv, 1906, Bd. 12, S. 249. — *Pirone,* zitiert bei *d'Amato.* — *Plehn,* Diskussionsbemerkung über Salvarsanbehandlung im Verein für innere Medizin. Deutsche med. Wochenschr., 1911, S. 89. — *Poggenpohl,* Angeborene Gelbsucht. Ref. Deutsche med. Wochenschr., 1911, S. 563. — *Politzer,* Akute gelbe Leberatrophie bei einem 4 Monate alten Kinde. Jahrb. f. Kinderheilk., Wien 1865, Bd. 7, H. 4. — *Ponfick,* Gemeingefährlichkeit der eßbaren Morchel. *Virchows* Archiv, Bd. 88, S. 445; Leberregeneration. *Virchows* Archiv, Bd. 118 u. 119. — *Popper,* Atrophische, nichtalkoholische Lebercirrhose. Deutsche med. Wochenschr., 1908, S. 676. — *F. Port,* Mischinfektionen bei Typhus abdominalis. Deutsche med. Wochenschr., 1908, S. 547. — *A. Posselt,* Moderne Leberdiagnostik in funktioneller und ätiologischer Beziehung. Med. Klinik, 1908, Nr. 30. — *Puhler, Zénon* siehe bei *d'Amato.*

Queirell, zitiert bei *von den Velden.* — *Quénu* u. *Kuss,* Ikterus nach Chloroformnarkose. Soc. de Chir., 28. X. 1908; Ref. Münch. med. Wochenschr., 1909, S. 212. — *Quénu,* Gefahren des Chloroforms bei Leberkranken mit Ikterus. Soc. de Chir., Paris, April 1910; Ref. Deutsche med. Wochenschr., 1910, S. 1784. — *Quincke-Hoppe-Seyler,* Leberkrankheiten in *Nothnagels* Handbuch. — *Quisling,* Norsk Hagar. f. Laegevid. 1911, Nr. 5.

H. Raubitschek, Eigentümliche Lebernekrosen nach einer Geburt. Verhandlungen d. deutschen Pathol. Gesellsch., Erlangen 1910. — *Rautenberg,* Zur Klinik und Pathologie der hämorrhagischen Pankreasnekrose. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1904. — *E. Ravenna* u. *A. Gentili,* Die histologischen Leberveränderungen durch Substanzen, die die roten Blutkörperchen zerstören. Sperim., Fasc. 1; Ref. Pathol. Zentralbl., 1905, S. 711. — *Raysky,* Experimenteller Beitrag zur Chloroformwirkung auf Mutter und Fötus. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätsw., Bd. 41, 1911; Ref. Münchener med. Wochenschr., 1911, S. 15. — *Rach* u. *r. Reuss,* Ikterus und Urobilinurie bei Scharlach. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 72, H. 4. — *P. Reichel,* Appendicitis und Ikterus. Zeitschr. f. Chirurgie, 1906, S. 1. — *Reichel,* Fall von akuter Phosphorvergiftung. Wiener klin. Wochenschr., 1894, S. 153. — *Reichmann,* Ätiologie, Anatomie und Diagnose der akuten gelben Leberatrophie. Münchener med. Wochenschr., 1908, S. 959 (Lit.) — *R. Reznikow,* Akute gelbe Leberatrophie. St. Petersburger med. Wochenschrift, 1895, Literaturbeilage, S. 5. — *Ribbert,* Demonstration. Med. Klinik, 1910, S. 1119; Genese der Lebercirrhose. Deutsche med. Wochenschr., 1908, S. 1678. — *Richter,* Akute gelbe Leberatrophie bei Syphilis. Charité-Annalen, Jahrg. 23, S. 365. —

Hermann Ricken, Untersuchungen über die Virulenz anscheinend gesunder Lebern, bei denen lediglich die portalen Lymphdrüsen erkrankt sind. I.-D. Gießen 1910. — *W. Rindfleisch*, Infektion des Menschen mit Distomium felineum. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 69. — *Rinne*, Akute Leberverfettung nach Resektion eines Leberlappens. Deutsche med. Wochenschr., 1910, Nr. 4. — *Rössle*, Lebercirrhose. *Virchows* Arch., 1907, Bd. 188; Lokalisation des Fettes in der Leber. Verhandl. d. Deutschen Pathol. Gesellsch., 1907, Bd. 11, S. 17; Portogene Fettembolie der Leber. Ebenda, S. 20; Pathologisch-anatomische Demonstration. Jodoformwirkung auf die Leber. Ref. Münchener med. Wochenschr., 1911, S. 279. — *Röthler*, Fall von *Buhl*scher Krankheit. Deutsche med. Wochenschr., 1911, S. 540. — *H. Roger* et *M. Garnier*, Des modifications anatomiques et chimiques du foie dans la scarlatine. Revue de Médecine, 1900, Bd. 20, S. 262. — *L. Rogers*, A peculiar interlobar cirrhosis of the liver produced by the protozoal parasite of Kalaazar. Ann. of tropical med. a. parasitol., Series 2, pag. 147, 1908; Ref. *Schmidts* Jahrb., 302, S. 146. — *H. D. Rolleston*, Rekurrierender Ikterus bei Schwangerschaften. Brit. med. Journ., 9. April 1910; Ref. Münchener med. Wochenschr., 1910, S. 1757. — *Rosenfeld*, Familiärer Ikterus. Deutsche med. Wochenschr., 1909, Nr. 14. — *Arthur Rosenfeld*, Hypertrophische Lebercirrhose und *Korsakoff*sche Psychose mit Ausgang in Heilung. Arch. f. klin. Med., 1906, Bd. 86, S. 303. — *G. Rosenfeld*, Phloridzinwirkungen. Verhandl. d. 12. Kongresses f. innere Med., 1893, S. 359. — *S. Rosenstein*, Chronische Leberentzündungen. Verhandlungen des Kongresses für innere Med., 1892, S. 65. — *J. Rossquist*, Fall von akuter Leberatrophie als Komplikation einer latenten Lebercirrhose. Finsk. läkaresellsk. handl., Februar 1907. — *Roth*, Bleistaub und Bleidämpfe, 7. Suppl.-Bd. zu *Zieglers* Beitr., 1905. — *Rubin*, Verlauf der Urobilinurie beim Typhus. Münchener med. Wochenschr., 1907, S. 507. — *Rudnitzki*, Syphilitische Erkrankungen des Magens und der Leber. Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. 15, S. 92. — *W. Rudolph*, Leberdegenerationen infolge von Pankreasnekrosen. Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1906, Bd. 87, S. 1. — *W. Rühle*, Icterus gravis bei Neugeborenen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 13. — *Runge*, Berl. klin. Wochenschr., 1908, Nr. 2. — *A. L. Ryan*, Cokken in human liver. Univ. of Pennsylv. med. Bulletin, 1907, Bd. 20, S. 53.

Saltykow, Beitrag zur Kenntnis der durch Alkohol hervorgerufenen Organveränderungen. Verhandl. d. Deutschen Pathol. Gesellsch., April 1910. — *F. Samberger*, Pathogenese der syphilitischen Anämie und des syphilitischen Ikterus. Arch. f. Dermatol. und Syphilis, Bd. 67, 1903. — *O. Samter*, Seltene Komplikationen bei Cholelithiasis. Med. Klinik, 1910, S. 1486. — *Schäffer*, zitiert bei *von den Velden*. — *L. Schattenstein*, Veränderungen der Leber bei fibrinöser Pneumonie. Medizinische Woche, 1904, S. 387. — *Schellenberg*, *Langenbecks* Arch., Bd. 49, 1894, S. 386. — *Schenk*, Zur tödlichen Nachwirkung des Chloroforms. Zeitschr. f. Heilk., Bd. 19, 1899, S. 93. — *Scheube*, Krankheiten der warmen Länder. 4. Aufl. Jena, Fischer, 1910. — *Schickele*, Schwangerschaftsleber, atypische Eklampsie. Arch. f. Gyn., Bd. 92, H. 2. — *Schittenhelm*, Harnsäurebildung und Harnsäurezersetzung. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 45, S. 145. — *H. Schlecht*, Tödlich verlaufener Fall von Atoxylvergiftung. Münchener med. Wochenschr., 1909, Nr. 19. — *R. Schmidt*, Akute gelbe Leberatrophie bei einem Kinde. I.-D. Kiel 1897. — *Schmid*, Künstliche Durchblutung der Pfortader. Deutsche med. Wochenschr., 1908, S. 486. — *Niel Schnuren*, Fall von akuter gelber Leberatrophie im sekundären Stadium der Syphilis. Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1905, S. 198; Ref. *Boas'* Arch., Bd. 12, S. 256. — *Schöppler*, Leberregeneration und Adenombildung bei akuter gelber Leberatrophie. *Virchows* Arch., Bd. 185, S. 402. — *Schulz*, Phosphorwasserstoff. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 27, S. 314. — *J. Seglas* et *Strochlin*, Alcoolisme chronique, cirrhose atrophique du foie et psychopolynevrite. Presse méd., 1909, Nr. 103; Ref. Zentralbl. f. innere Med., 1910, S. 1058. — *Segers*, De l'intoxication par les moules comme cause de la cirrhose du foie chez les Fengiens. Sem. méd., 11, 1891, pag. 448. — *F. Siegert*, Verhalten des Fettes bei der Autolyse der Leber. *Hofmeisters* Beiträge, Bd. 1, S. 114. — *Siegenbeck van Heukelom*. Experimentelle Cirrhosis hepatis. *Zieglers* Beitr., Bd. 20, S. 221. — *Sippel*, Ein typisches Krankheitsbild von protrahiertem Chloroformtod. Arch. f. Gyn., 1909, Bd. 88, S. 167. — *B. Slowtzoff*, Bindung des Quecksilbers und Arsens durch die Leber. *Hofmeisters* Beitr., Bd. 1, S. 281; Bindung des Kupfers durch die Leber. *Hofmeisters* Beitr., Bd. 2, S. 307. — *Skormin*, Kongenitale Lues. Jahrb. f. Kinderheilk., 1902, Bd. 56, S. 196. — *Sodre u. Conto*, Gelbfieber. *Nothnagels* Handb., Bd. 5, II. Hälfte, 1901. Wien, Hölder. — *Alfons Stauder*, Luetisches Leberfieber. *Boas'* Arch., 1908, Bd. 14. — *E. Stadelmann*, Der Ikterus und seine verschiedenen Formen nebst Beiträgen zur Physiologie und Pathologie der Gallensekretion. Stuttgart 1891; Chronische Leberentzündung. Verhandl. d. Kongresses f. innere Med., Bd. 11, 1892, S. 90, Lit. — *Stadel-*

mann u. *Gorodecki* siehe bei G. — *Steiner* u. *Neureutter*, Fettige und amyloide Entartung der Leber im Kindesalter. Jahrb. d. Kinderheilk., Bd. 7, H. 3, S. 1. — *Stern*, Untersuchungen zur Pathogenese der Anämie und zur Funktionsprüfung der Leber bei Syphilitikern. Deutsche med. Wochenschr., 1905, S. 1104. — *O. Stoerk*, Experimentelle Lebercirrhose auf tuberkulöser Basis. Wiener klin. Wochenschr., 1907, S. 847, 1011 und 1048. — *M. Stooss*, Erkrankungen der Leber. *Pfaundler-Schlossmanns* Handbuch der Kinderheilk., 1906, Bd. II, S. 248. — *Stilles* and *M'Donald*, Delayed Chloroform poisoning. Scott. med. Journ., Vol. II, 1904, pag. 97. — *H. Strauss*, Erworbene Formen des chronischen acholurischen Ikterus mit Splenomegalie. Berliner klin. Wochenschr., 1906, Nr. 50. — *Straub*, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 38, S. 139. — *Strochе*, Zur Kenntnis der akuten gelben Leberatrophie. *Zieglers* Beiträge, 1897, Bd. 21.

Tauber, Hämoglobinurie nach geplatzter Tubengravidität. Vortrag. Münchener med. Wochenschr., 1902, S. 1868. — *Taussig*, Blutbefunde bei akuter Phosphorvergiftung. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 30, S. 161. — *Teissier* et *Benard*, Le foie des scarlatineux. Compt. Rend., Soc. Biol., 1910, Bd. 68, S. 232. — *Telford* and *Falkoner*, Delayed chloroform poisoning. Lancet, 2, 1906, pag. 1341. — *M. Thiemich*, Leberdegeneration bei Gastroenteritis. *Zieglers* Beitr., Bd. 20, 1896, S. 179. — *Thomas*, Erzeugung von Cholera von der Blutbahn aus und die prädisponierende Rolle des Alkohols. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 32. — *Tissier*, Urobilinurie bei Typhus abdominalis. Thèse de Paris, 1890. — *Trespe*, Beitrag zur Anilinvergiftung. Münchener med. Wochenschr., 1911, S. 1720. — *Treumann*, Fall von luetischem Leberfieber. Münchener med. Wochenschr., 1907, S. 963. — *Trinkler*, Syphilis visceralis und ihre Manifestation in Form von chirurgischen Erkrankungen. — *L. Troisier*, La diffusion des sels globulaires et l'hémolyse. Arch. des mal. du cœur etc., 1910, pag. 87; Ref. Zentralbl. f. innere Med., 1910, S. 1191.

Umber, Zur Kenntnis des Morbus Banti. Festschr. f. *Naunyn*. — *K. Ungar*, Morbus Banti. Wiener klin. Wochenschr., 1911, Nr. 10; Ref. Deutsche med. Wochenschr., 1911, S. 563. — *J. Tucker Ullom*, The liver in tuberculosis. Americ. Journ. of the med. Sc., Vol. 87, 5, 1909. — *Ullmann*, Lokalisation des Quecksilbers im tierischen Organismus. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, 1893, Ergänzungsbd. 2, S. 221. — *Anton Veit* und *Wederhake*, Zur Morphologie des Urins und der Galle. Münchener med. Wochenschr., 1907, Nr. 41. — *v. d. Velden*, Icterus gravidarum. Beitr. z. Geburtsh. u. Gyn., 1904, Nr. 8 (Lit.). — *Veszpremi* u. *Kanitz*, Akute gelbe Leberatrophie im Verlaufe der sekundären Syphilis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Bd. 88, 1907. — *Viola* siehe bei *d'Amato*. — *Vix*, Beitrag zur Kenntnis der Lebercirrhose im Kindesalter. *Virchows* Arch., Bd. 192, 1908, S. 266. — *Karl Vogel*, *Bantis*che Krankheit und Lebercirrhose im Kindesalter. I.-D. München 1911.

Wagner, Lebercirrhose. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 34. — *Walker*, An unusual case of chronic binitrobenzol-poisoning. Lancet, 1908, pag. 719. — *Axel Wallgren*, Beiträge zur Kenntnis der Pathogenese und Histologie der exper. Lebertuberkulose. Arbeiten aus dem pathol. Institut der Universität Helsingfors. Berlin, S. Karger, 1910. — *Wandel*, Leberveränderungen bei akuter Lysol- und Kreosotvergiftung. Kongreß f. inn. Med., 1907. — *Otto Warschauer*, Zur Genese der Lebercirrhose. Deutsche med. Wochenschr., 1910, S. 929. — *Weber* and *Dorner*, Four cases of congenital acholuric jaundice in one family. Lancet, 1910, I, pag. 22; Ref. Zentralbl. f. innere Med., 1910, S. 852. — *P. Weiss*, Emotionsikterus. Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 44 a, S. 102. — *H. G. Wells*, Die chemische Zusammensetzung der Leber bei akuter gelber Atrophie. Proc. amer. soc. biol. chem., Vol. I, pag. 24. — *J. Wiesel*, Leberveränderungen bei multipler abdominaler Fettgewebsnekrose und Pankreatitis haemorrhagica. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, S. 487. — *Wilamowski*, Fall von sog. Morbus Banti. Przeglad lekarski 1907, Nr. 13; Ref. Arch. f. Verdauungskrankh., 1907, Bd. 13, S. 642. — *H. S. Willson*, Hypertrophische Lebercirrhose bei einem Säugling. Brit. med. Journ., 27. Juli 1907. — *Winzer*, Fall von geheilter akuter gelber Leberatrophie. — *Wirsing*, Akute gelbe Leberatrophie mit günstigem Ausgange. Verhandl. d. physikal.-med. Gesellsch. in Würzburg, 1891/92, N. F., XXVI, Nr. 3, S. 1. — *Wörner*, Med. Klinik, 1906, Nr. 21.

Yagi, Verteilung des Kupfers im tierischen Organismus und Kupfergehalt der menschlichen Organe. Arch. internat. de pharmacodyn. et de thérap., T. 20, S. 51. — *M. Yamasaki*, Totaler Umbau der Leber mit knotiger Hyperplasie. Zeitschr. f. Heilk., Pathol. Anatomie, 1903, Bd. 24, S. 248.

13. VORLESUNG.

Die Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase.

Von

H. Haike,

Berlin.

A. Allgemeiner Teil.

Meine Herren! Die Erkrankungen der Nebenhöhlen gehen zum größten Teile von der Haupthöhle aus und sind gewöhnlich entzündlicher Natur; ein kleiner Teil entsteht unabhängig von dieser, teils primär in den Höhlen selbst (Tumoren, Tuberkulose, Syphilis), teils aus dem umgebenden Knochen auf sie fortgeleitet (Wurzelerkrankungen der Zähne, Trauma der Wandungen etc).

Die entzündlichen Erkrankungen werden hervorgerufen durch mannigfache Mikroben, am häufigsten durch den Streptococcus und den *Fränkel*schen Diplococcus; außer diesen sind der Influenza-, der Diphtheriebazillus und gelegentlich auch andere gefunden worden.

Bei croupöser Pneumonie, Influenza, Erysipel und Diphtherie werden die diesen Erkrankungen spezifischen Bakterien in den erkrankten Nebenhöhlen oft angetroffen; bei anderen Allgemeinerkrankungen, die nicht selten von Nebenhöhlenentzündungen begleitet sind, wie Typhus und Tuberkulose, hat man den spezifischen Krankheitserreger in den Nebenhöhlen bisher nicht gefunden.

Die chronischen Entzündungen entstehen entweder von vornherein schleichend oder gehen aus den akuten hervor, ohne daß wir in allen Fällen die Ursachen für das Ausbleiben der Heilung kennen; wahrscheinlich sind sie wohl bald lokaler (ungünstige Abflußbedingungen für das Sekret), bald allgemeiner Natur. Vielleicht sind öfter wiederkehrende akute Entzündungen eine dieser Ursachen, die eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Gewebes und damit eine schlechte Ausheilung des akuten Prozesses zur Folge haben.

Für eine Anzahl der chronischen Entzündungen, über deren Beginn wir keinerlei Auskunft durch die Anamnese erhalten können, halte ich auf Grund meiner Untersuchung an Kindern die Annahme für begründet, daß im jugendlichen Alter akute Entzündungen infolge der Schwierigkeiten, die sich der Untersuchung entgegenstellen, mit unseren bisherigen Methoden oft undiagnostiziert bleiben (ich habe hier als zuverlässiges,

leicht anwendbares diagnostisches Hilfsmittel das Röntgenogramm empfohlen) und dadurch leicht chronisch werden, bis sie beim Erwachsenen durch leichtere Zugängigkeit, vielleicht auch bei akuter Exazerbation deutlicher in die Erscheinung treten, resp. diagnostizierbar werden. Für meine Annahme von dem häufigen Übersehen der Nebenhöhlenerkrankungen im Kindesalter sprechen außer meinen eigenen Untersuchungen an Lebenden die Sektionsergebnisse *Harkes* und *Wertheims*, von denen ersterer unter 394 Sektionen 62mal die Nebenhöhlen bei Kindern im Alter von 9 Monaten bis 15 Jahren eröffnet und dabei an 52 Kindern Nebenhöhlenerkrankungen gefunden hat, darunter 47mal an der Kieferhöhle, 3mal am Siebbein, 2mal an der Keilbeinhöhle, letzterer die meisten eitrigen Entzündungen im zweiten Lebensjahrzehnt fand. Nach dieses Autors und Anderer Zusammenstellung finden sich am häufigsten erkrankt die Kieferhöhlen, danach die Keilbeinhöhlen und Siebbeinzellen, am seltensten die Stirnhöhlen.

Unerforscht in ihren Ursachen ist die ozaenöse Erkrankung der Nebenhöhlen, die gewöhnlich unter gleichzeitiger Erkrankung der Haupthöhle schon in früher Kindheit beobachtet wird. Die Beziehungen der Prozesse zu einander sind noch nicht völlig geklärt: ob es sich um ein Fortschreiten des Leidens von der Nase auf die Sinus oder ein gleichzeitiges Befallenwerden handelt. Jedenfalls ist die Ansicht aufgegeben worden, daß Nebenhöhlenaffektionen immer die Ursache der unter dem Bilde der Ozaena bekannten Erkrankung der Nase mit Borkenbildung und Atrophie der Schleimhaut seien, da die mannigfachsten Herderkrankungen in Nase, Rachen und Sinus als zweifellose Ursache dieser merkwürdigen Krankheitsbilder nachgewiesen worden sind, nach deren Beseitigung alle jene prägnanten Erscheinungen schwanden.

Pathologische Anatomie.

Bei akuten Entzündungen ist die Schleimhaut gerötet, geschwollen und aufgelockert, in selteneren Fällen mit einer fibrinösen Membran bedeckt. Mikroskopisch finden wir gewöhnlich das Epithel unverändert, die Schleimhaut ödematös durchtränkt und die oberflächlichen Schichten mit Rundzellen durchsetzt. Nach der Abheilung bleiben nicht selten Residuen zurück, wie Synechien als Folge der Verklebung gegenüberliegender Schleimhautstellen bei exzessiver Schwellung.

Die anatomischen Befunde bei chronischer Entzündung zeigen die Schleimhaut entweder in einem ödematösen Stadium oder in dem später auftretenden fibrösen. Die Zellinfiltration betrifft besonders die subepithelialen Schichten und die Drüsenausführungsgänge. Weitere Veränderungen durch chronische Entzündungen können bei abgeschlossenem Exsudat Knochenschwund der Wandungen und dadurch Erweiterung der Höhlen herbeiführen; ferner kann es zu Caries und Nekrose der Wand kommen, und zwar, wie erwiesen ist, nicht nur bei Syphilis und Tuberkulose, sondern auch bei nicht spezifischer Erkrankung der Höhlen. Als sehr seltene Erscheinung ist das Auftreten von Pseudocholesteatom anzusehen, das bei Kiefer- und Stirnhöhlenentzündungen beobachtet worden ist: die in zwiebelartig geschichteten Epidermislamellen mit eingelagerten Cholestearinkrystallen angeordneten Massen, die — wie sehr viel häufiger im Mittelohr — einer Wucherung in die Höhlen hineingewachsenen oder in ihnen durch Metaplasie entstandenen Plattenepithels ihre Entstehung verdanken.

Symptome.

1. Das am meisten bei den akuten Entzündungen der Nebenhöhlen, nicht so charakteristisch bei den chronischen hervortretende Symptom sind die Schmerzen; sie werden empfunden in der Gegend der Höhle selbst und zugleich mehr oder weniger ausgedehnt in dem Nachbargebiete und im ganzen Kopf. Dazu treten oft neuralgische Schmerzen im Verlauf des Trigeminus, die eine Abgrenzung des erkrankten Höhlengebietes erschweren, weil sie sich weit über dessen Ausdehnung hinaus erstrecken können. Ihr periodisches Auftreten, das an echte Neuralgie denken läßt, trägt zur Erhöhung diagnostischer Schwierigkeiten in manchen Fällen bei.

Die Lokalisation der Schmerzen, sowohl die subjektive, wie die durch Druck- und Klopfempfindlichkeit der Wandungen feststellbare, bei Erkrankungen derselben Höhlen ist eine so außerordentlich verschiedene bei den einzelnen Patienten, daß man sie nur mit großer Vorsicht für die Diagnose des Sitzes der Erkrankung verwerten darf.

2. Das Sekret, das weder bei akuter noch bei chronischer Entzündung fehlt, ergießt sich in verschiedener Menge in die Nase und tritt als Ausfluß aus dieser nach vorn oder nach dem Nasenrachenraum in die Erscheinung, gewöhnlich von einer Nasenseite her, weil die Empyeme sehr viel häufiger einseitig als doppelseitig sind. An welchen Stellen in der Nase selbst wir den Eiter finden, hängt von der Lage der Höhle ab, in der er sich bildet. Kiefer-, Stirnhöhle und vordere Siebbeinzellen ergießen ihr Sekret zunächst in den mittleren Nasengang (s. Figg. 33 u. 34), von wo es auf die unterhalb von ihnen gelegenen Teile herabfließt oder bei horizontaler Lage nach hinten zum Nasenrachenraum. Das Sekret der Keilbeinhöhle und der hinteren Siebbeinzellen zeigt sich im oberen Nasengang und in der Riechspalte, von wo es wieder nach unten vorn oder hinten abfließen kann in den Rachen, seltener bis zum Larynx und den Bronchien oder in den Magen, wodurch diese Organe oft ernste Schädigungen erfahren. Die Beschaffenheit des Sekrets der entzündeten Höhlen ist schleimig, schleimig-eitrig, rein eitrig, in wenigen Ausnahmefällen verkäst. Rein schleimig sah ich es nur selten, mehr zufällig bei der Punktion krankheitsverdächtiger Höhlen, weil es sich hierbei wohl nur um erste Reizzustände ohne ernstere Symptome handelt. Im chronischen Stadium ist das Sekret gewöhnlich schleimig-eitrig, seltener rein eitrig und oft übelriechend, besonders fötide bei Kieferhöhlenempyemen dentalen Ursprungs und bei Borkenbildung, die das Bild der „Ozaena“ hervorruft. Ob in der Kieferhöhle mehrfach gefundene seröse Flüssigkeiten als Sekrete anzusehen sind, ist noch strittig. Ebenso sind in ihrer Entstehung noch nicht geklärt die in Höhlen mit verlegten Ostien sich manchmal vorfindenden Schleimansammlungen, die die Wandungen ausdehnen können (Mukocele).

3. Störungen der Geruchsempfindung treten ein durch krankhafte Veränderungen des Riechepithels infolge der dauernden Überrieselung mit eitrigem Sekret aus erkrankten Nebenhöhlen oder durch Verlegung der Riechspalte infolge von Schwellungen in deren Umgebung. So kann eine Herabsetzung oder völlige Aufhebung des Geruchsinnes hervorgerufen werden, die je nach der Ursache reparabel oder irreparabel ist. Ferner beobachten manche Patienten einen hie und da auftretenden, gewöhnlich

schnell vorübergehenden üblen Geruch, der zuweilen als besonders widerwärtig geschildert wird. Diese Beobachtung verrät ein latentes Empyem der Kieferhöhle oder des Siebbeins mit übelriechendem Sekret, — oft ohne jedes andere Symptom.

Als Folgezustände und Komplikationen der Nebenhöhlenerkrankungen finden wir zunächst in den meisten Fällen Schwellungen, Hyperplasien und Polypen in der Nase, die direkte Atembehinderungen, aber auch reflektorisch selbst schweres Asthma herbeiführen können. Das Sekret, das aus den Höhlen durch die Nase in den Rachen und selbst bis zum Kehlkopf herabfließen kann, macht allmählich durch den lang andauernden Reiz der Schleimhaut diese Organe krank und verursacht zuweilen so quälende Beschwerden, daß darüber die ursprünglichen Symptome der Nebenhöhlenaffektion nicht bloß vom Patienten, sondern oft auch vom Arzte unbeachtet bleiben.

So bleibt oft langjährige Behandlung des scheinbar beherrschenden Leidens ohne Erfolg, bis die ursächliche Erkrankung erkannt und der Behandlung zugeführt wird. Nicht viel besser geht es zuweilen mit einem anderen im Gefolge von chronischen Nebenhöhlenerkrankungen auftretenden Symptomenkomplex, dessen Zusammenhang mit dem Grundleiden oft lange Zeit unerkannt bleibt, den nervösen Zuständen, die sich in häufigen Kopfschmerzen, in Kongestions- und Depressionserscheinungen, Schwindel, Übelkeit und Sehstörungen (Flimmerskotom) zeigen können und nach lange vergeblichen therapeutischen Bemühungen nicht selten in erstaunlich kurzer Zeit nach Beseitigung eines zugrunde liegenden Empyems geheilt werden.

Wohl die gefahrvollsten Komplikationen der Nebenhöhlenerkrankungen bringt die Mitbeteiligung der Orbita und des Schädelinnern. Alle Teile des Augapfels können durch ein direktes Fortschreiten des Entzündungsprozesses der verschiedenen Höhlen mit oder ohne Zerstörung der trennenden Knochenwände in Mitleidenschaft gezogen werden oder durch Verschleppung von Eiter erkranken; auch bloße Stauung im Blutkreislauf kann schwere Alterationen des benachbarten Auges herbeiführen.

Der Sehnerv selbst kann besonders bei Keilbeinhöhleneiterungen leichte Hyperämien bis zu den schwersten Veränderungen (Neuritis retrobulbaris) zeigen, deren Zustandekommen wir ebenso wenig immer zu erklären vermögen wie die rein funktionellen Störungen am Auge, Einschränkung des Gesichtsfeldes, Asthenopie, Verminderung des Akkommodationsvermögens, Flimmerskotome, die bei Nebenhöhlenerkrankungen nicht ganz selten beobachtet werden.

Auf dem Wege über die Orbita, öfter aber direkt, kann der Entzündungsprozeß auf das Schädelinnere übergreifen und durch Abscesse am Hirn und seinen Häuten das Leben gefährden.

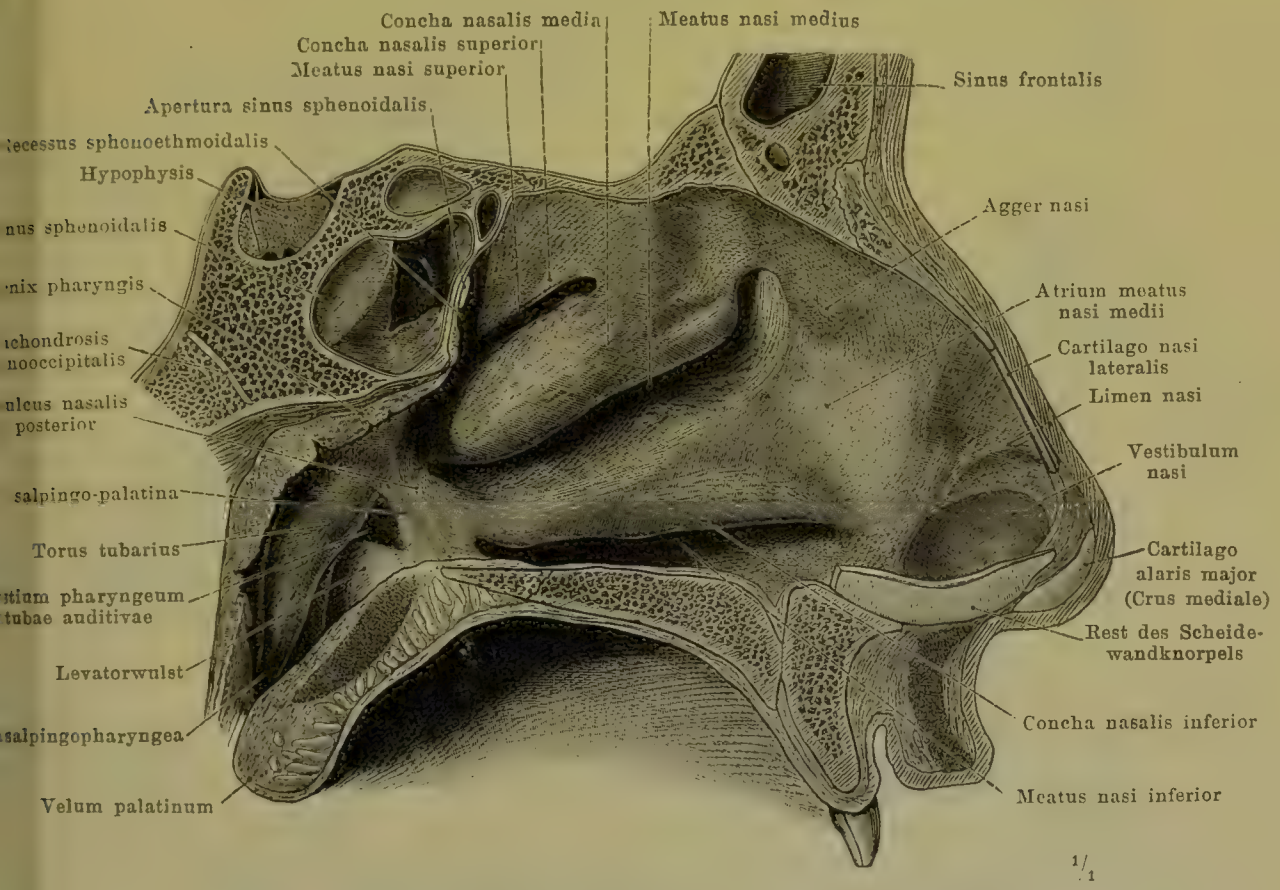
Diagnose.

Der Erörterung der allgemeinen Diagnostik der Nebenhöhlenerkrankungen seien einige kurze Bemerkungen über die topographisch-anatomischen Beziehungen zwischen Nase und Sinus vorangeschickt; weil ihre Kenntnis den ersten und notwendigsten Wegweiser auf dem oft recht verschlungenen Pfade zur Feststellung des Sitzes der Erkrankung bildet.

Der Orientierung mögen die nachstehenden Abbildungen dienen.

Aus Fig. 33 ist die Konfiguration der lateralen Wand ersichtlich, wie sie sich bei der rhinoskopischen Untersuchung uns zunächst darbietet. Erst nach Abtragung der mittleren Muschel (s. Fig. 34) bekommen wir einen Einblick in den Bau der eigentlichen Seitenwand der Nase, deren für unsere Nebenhöhlenuntersuchung wichtigster Teil der Hiatus semilunaris ist, ein Spalt zwischen Bulla ethmoidalis und Processus uncinatus. Am Grunde dieses Spaltes liegt das Infundibulum, in dessen hinterstem Winkel das Ostium maxillare, in dessen vorderstem gewöhnlich das Ostium frontale, zuweilen eine Siebbeinzelle mündet, während die in ihrer Lage mehr als

Fig. 33.



Die linke Seitenwand der Nasenhöhle mit den Nasenmuscheln und Nasengängen.

die beiden andern Ostien variablen vorderen Siebbeinzellen von verschiedenen Stellen des Infundibulum zugängig sein können.

Außer dem Hiatus sehen wir an der lateralen Nasenwand noch Lücken zwischen den sie bildenden Knochen, die nur durch die Schleimhaut der Nasen- und Kieferhöhle verschlossen werden, Nasenfontanellen genannt. Hier finden wir zuweilen eine oder mehrere Öffnungen bis Erbsengröße, die in die Kieferhöhle führen, Ostium maxillare accessorium.

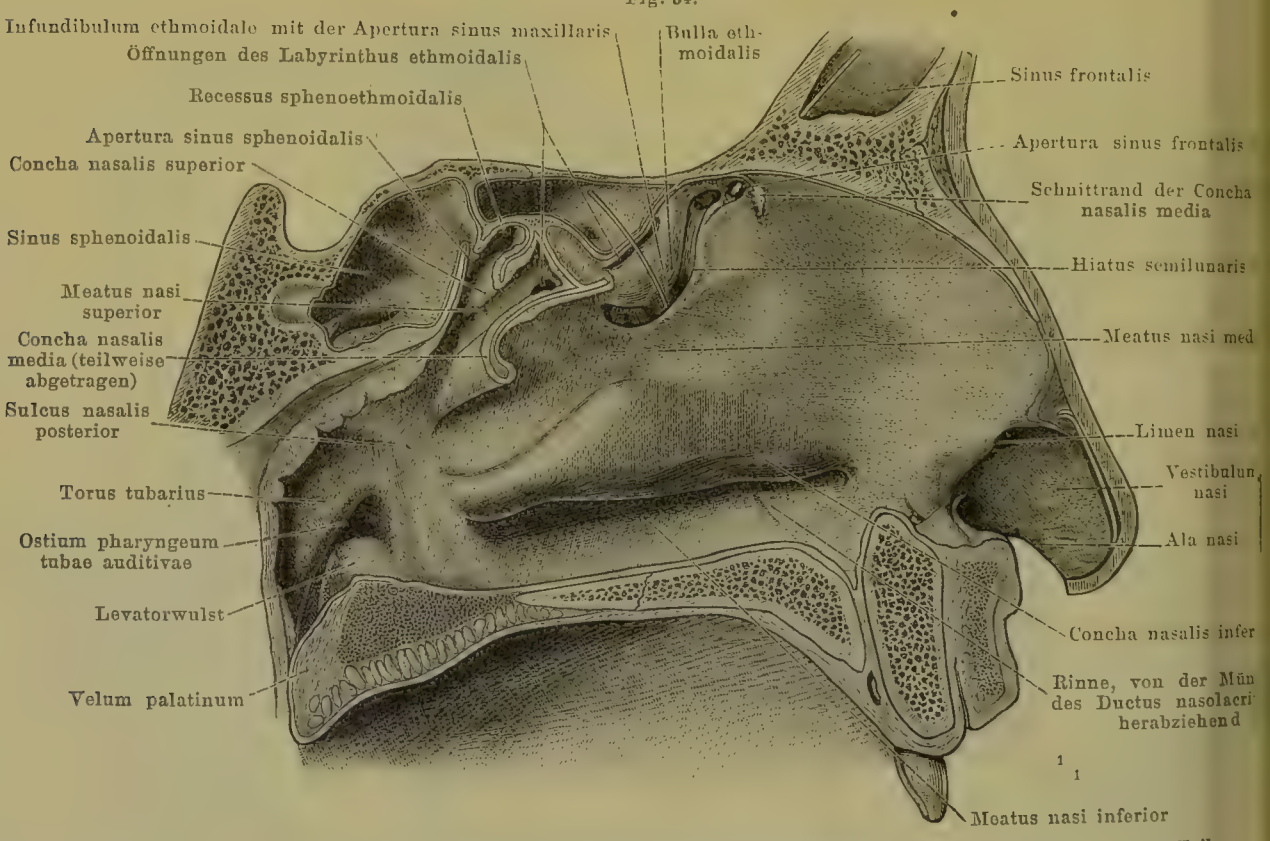
In den oberen Nasengang münden die hinteren Siebbeinzellen und an der hinteren Wand der Sinus sphenoidalis.

Entsprechend der Einmündung der Ostien finden wir nun bei entzündlichen Erkrankungen das aus dem Sinus in die Nase abfließende Sekret

zunächst in der Fissura olfactoria oder dem mittleren Nasengang; von beiden Stellen kann es natürlich allmählich auf die tiefer liegenden Teile der Nase herabfließen; nach einer Säuberung der ganzen Nase aber werden wir es an diesen charakteristischen Austrittsstellen nach kürzerer Zeit am ehesten wiederfinden.

Die Schwierigkeit, sich in der Gegend der Ostien zu orientieren, wird erhöht einmal durch die mannigfachsten Varietäten der einzelnen an ihrer Konfiguration beteiligten Gebilde, als deren häufigste eine besondere Vorwölbung der Bulla ethmoidalis und die in Größe und Krümmung außergewöhnlich variierende mittlere Muschel erwähnt sei; andrerseits durch

Fig. 34.



Die linke Seitenwand der Nasenhöhle, nach Abtragung des größten Teiles der mittleren und des vorderen Teiles der oberen Nasenmuschel.

die in pathologischen Fällen fast nie fehlenden Schwellungen und Hyperplasien.

Der Grad dieser normalen oder pathologischen Hindernisse bestimmt die mehr oder minder leichte Zugänglichkeit dieser wichtigen Stellen für Auge und Sonde.

Finden wir nun an den erwähnten Stellen größere Mengen Eiter, die vielleicht zusammen mit den anamnestischen Angaben des Patienten uns an die Möglichkeit einer Nebenhöhlenerkrankung denken lassen, so haben wir doch durch weitere diagnostische Erwägungen festzustellen, ob nicht etwa die Nasenschleimhaut selbst an diesen Stellen den Eiter produziert (luetische oder tuberkulöse Ulceration; Ozaena). Andrerseits kann der Sekretbefund bei einmaliger Untersuchung fehlen, weil das Sekret vom

Patienten durch Schnauben entfernt und noch nicht wieder aus der erkrankten Höhle abgeflossen ist, oder weil das Sekret — wie gewöhnlich aus der Keilbeinhöhle und den hinteren Siebbeinzellen oder gelegentlich auch aus der anderen Sinus — nach hinten in den Nasenrachen abfließt. In solchen Fällen ist von vornherein kein Eiter sichtbar wegen der die Nebenhöhlenerkrankungen gewöhnlich begleitenden Schwellungen oder Hyperplasien in der Nase. Dieser Umstand zeigt die Notwendigkeit der postrhinoskopischen Untersuchung, die oft allein imstande ist, uns einen Anhalt für die Herkunft des Sekrets zu geben. Beim Fahnden nach dem für uns so wichtigen Sekret, das, wie oben besprochen, aus den verschiedensten Gründen zur Zeit der Untersuchung nicht an den charakteristischen Stellen vorhanden oder nicht ohne weiteres sichtbar zu sein braucht, bedienen wir uns verschiedener Hilfsmittel:

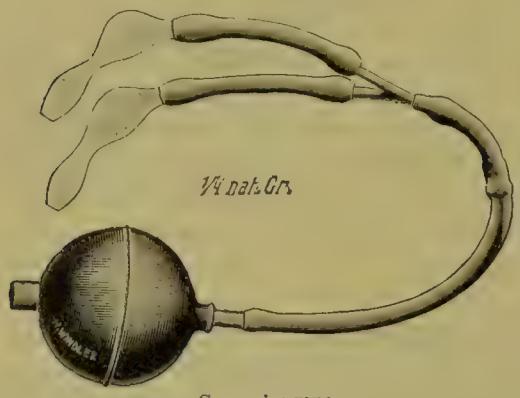
1. Der Sondierung. Mit einer biegsamen Sonde heben wir die hyperplasierte Schleimhaut der Muscheln oder Polypen etc. an, um die Gegend der Riechspalte oder des Hiatus unserem Auge zugänglich zu machen, und können dadurch zuweilen das Vorhandensein von Sekret feststellen. Doch darüber hinaus ist die Sonde uns ein wichtiges, diagnostisches Hilfsmittel; wir können sie in die Ostien der Nebenhöhlen einführen, die durch Schleimhautschwellungen verengt, das Sekret nicht ohne weiteres abfließen lassen und durch ein Beiseitedrängen der geschwollenen Wandungen ein Hervortreten von Eiter ermöglichen. Dies gestatten die anatomischen Verhältnisse am ehesten am Ostium maxillare, am seltensten am Ostium frontale.

2. Der Ansaugung. Ein leichter anwendbares Mittel und für Arzt und Patienten weniger unangenehm ist das Ansaugen, durch das wir das Vorhandensein von Sekret in den Nebenhöhlen feststellen können. Wir bedienen uns hierzu am einfachsten des sogenannten *Politzer*schen Verfahrens. Dies besteht darin, daß man einen Politzerballon, der mit einer für den Naseneingang passenden Olive armiert ist, zusammendrückt, dann einführt und bei Verschluß des andern Nasenlochs mit dem Finger und auf Kommando vom Patienten auszuführenden Schluckakt oder Phonation des Lautes i sich entfalten läßt; so wird durch Hervorrufung einer Luftverdünnung in den Nebenhöhlen vorhandenes Sekret, wenn nicht besonders starke Hindernisse vorhanden sind, in die Nase angesogen; unterstützt wird der Vorgang dadurch, daß der Kopf des Patienten so gestellt wird, daß das Ostium der in Betracht kommenden Nebenhöhle möglichst tief liegt. Dem gleichen Zweck dienen verschiedene hierfür konstruierte Apparate, als deren einfachsten und leicht zu handhabenden ich den nebenstehenden (Fig. 35) empfehlen möchte: Saugapparat und Eiterfänger, Glasansätze verschiedener Größe für die Nase werden an einen starkwandigen Schlauchballon befestigt und damit wie oben verfahren. Eine genaue Druckregulierung gestattet der Saugapparat von *Walb* und *Horn*, der, mit einem Hg-Manometer versehen, vor zu starkem Saugdruck schützt, welcher heftige Schmerzen und Blutungen zur Folge haben kann.

3. Ausspülung und Ausblasung. Gelingt es mit einem Röhrchen mit geeigneter Krümmung in das Ostium maxillare (s. Fig. 36) oder Ostium frontale in die Höhle hineinzugelangen, so kann man das vorhandene Sekret durch einen Ballon, der am äußeren Ende anzusetzen ist, ausblasen oder mit einer Spritze oder einem Doppelballon ausspülen. Ist aber die

Einführung eines solchen Spülröhrchens durch die anatomischen Verhältnisse oder durch pathologische Hindernisse (s. oben Sondierung) nicht möglich, dann bleibt wenigstens bei der Kieferhöhle

Fig. 35.



Gummipumpe.

Fig. 36.

Kanüle zur Spülung der Stirnhöhle nach *Hartmann*.

4. die Punktion übrig mittelst eines troikartförmigen Instruments, über deren Ausführung im speziellen Teil eingehender zu sprechen sein wird. Entweder fließt durch den Troikart das Sekret ab oder es kann mittelst adaptierter Spritze aspiriert werden; doch kann dickflüssige Beschaffenheit die Aspiration des Sekrets verhindern. Dann dürfen wir aber von der Durchspülung der Höhle die Herausbeförderung von vorhandenem Sekret mit Bestimmtheit erwarten: und dies ist das Mittel, das uns fast ausnahmslos Aufschluß über das Vorhandensein von Sekret zu geben imstande ist.

5. Ein diagnostisches Hilfsmittel von sehr bedingtem Wert ist die Durchleuchtung der Stirn- und Kieferhöhlen mittels elektrischer Lampe. Der brauchbarste Apparat ist der neue von *Vohsen* angegebene. Ein Metallfadenlämpchen von großer Helligkeit ist an einem Griff befestigt, dem ein Rheostat eine Regulierung der Helligkeit gestattet (s. Fig. 37, 37 *a*, 38).

Fig. 37.

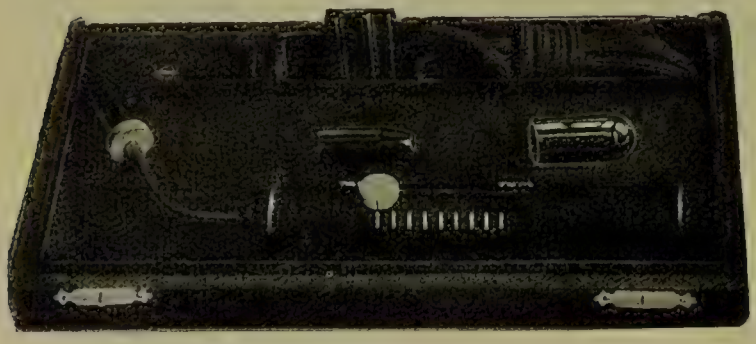


Fig. 37 *a*.

*Vohsen*sche Durchleuchtungslampe mit G überzug für Durchleuchtung der Kieferhöl nach *Haike*.

Für die Durchleuchtung der Kieferhöhlen ist dies Lämpchen von einer kleinen Glashülse überzogen, an deren Stelle ich eine größere, in ihrer äußeren Hälfte von schwarzem, für Licht undurchlässigem Glase benutze (s. Fig. 37 *a*), die verhindert, daß die Lippen mit dem Gummiring, auf dem die Glashülse sitzt, in Berührung kommt, ohne daß Licht außerhalb des Mundes durchtritt. So berühren die Lippen des Patienten nur die auskochbare Hülse. In einem völlig verdunkelten Raum hat

nun der Patient die Lampe in den Mund einzuführen und die Lippen fest zu schließen. Wir sehen dann bei normalen Kieferhöhlen die Gegend unter den Augen sichelförmig, oft die ganze Wangengegend erhellt, zuweilen auch die Pupillen.

Zur Durchleuchtung der Stirnhöhlen wird eine für Licht an der Wandung undurchlässige Hülse über die Lampe gezogen, deren Strahlen durch die Oeffnung am äußeren Ende der Hülse heraustreten. Mit dieser wird der Beleuchtungsapparat am inneren, oberen Augenwinkel gegen den Boden der Stirnhöhle gedrückt (s. Fig. 38), deren ungefähre Ausdehnung auf die Vorderwand sich hell projiciert. Ist eine der Höhlen mit Eiter erfüllt, so durchdringt das Licht diese gewöhnlich nicht und die erkrankte Seite erscheint vollkommen verdunkelt oder doch weniger erhellt als die gesunde. Diese Erscheinung erfährt nun aber so viele Ausnahmen, daß sie unverläßlich wird und zu einer Entscheidung der Diagnose nicht herangezogen werden kann.

Fig. 38.

Ein völliges Fehlen, Verschiedenheit in der Größe der Höhlen, in der Dicke der Gaumenplatte oder der äußeren Wandungen, etwa vorhergegangene Entzündungen, die Verdickungen der Schleimhaut zurückgelassen haben, sind allzuhäufig beobachtete Ursachen für eine größere oder geringere Verdunkelung einer Höhle, ohne daß sie erkrankt zu sein braucht. Andrerseits habe ich Fälle mitgeteilt, in denen später durch Punktion nachgewiesener eitriger Inhalt der Kieferhöhle eine Durchstrahlung so hell wie auf der gesunden Seite nicht gehindert hat. Ferner haben meine Untersuchungen an Kindern ein so wechselndes Ergebnis der Durchleuchtung gehabt, daß wir leider von dieser ihrer schonenden Art wegen sehr schätzenswerten Untersuchungsmethode in den meisten Fällen nur bedingten Gebrauch machen können. Allenfalls darf sie, wenn das Ergebnis der Untersuchung gleichsinnig mit anderen Untersuchungsresultaten ausfällt, bestätigend verwertet werden; ferner zur Kontrolle von Heilungen, wenn eine zuvor bei der Durchleuchtung dunkel gebliebene Höhle später bei gleich heller Lampe durchscheinend wird.

6. Das neueste unserer diagnostischen Hilfsmittel ist die Untersuchung mittels Röntgenstrahlen. Ihre bekannte Bedeutung für die gesamte Diagnostik hat sich auch bei der Erkrankung der Nebenhöhlen bewährt.

Ein Bild des Kopfes mit normalen Höhlen zeigt uns diese im Negativ, das wir am zweckmäßigsten bei der Diagnose heranziehen, als dunkle, im Positivbilde helle Felder, begrenzt von dem für die Strahlen weniger durchgängigen und deshalb heller — im Positiv dunkler — erscheinenden Knochen. Das nachstehende Positiv gibt natürlich die Höhlen hell und den Knochen dunkel wieder (s. Taf. VII, Fig. 1).

Wenn nun der Raum einer Höhle ganz oder zum Teil durch eitriges Sekret erfüllt ist, das naturgemäß weniger als Luft für die Strahlen durchgängig ist, dann wird im Röntgenbilde sich dies durch größere Helligkeit (im Positiv Verdunklung) zeigen und auf diese Weise eine Erkrankung der Höhle diagnostizieren lassen.

Die rapiden Fortschritte der Röntgentechnik lassen heute ein solche Nebenhöhlenaufnahme in wenigen Sekunden, wenn nötig sogar im Bruchteil einer Sekunde (Momentaufnahme) herstellen und ersparen damit oft durch die sofortige Möglichkeit der Diagnose dem Patienten belästigende Untersuchungen, die in vielen schwer diagnostizierbaren Fällen meist mehrfach wiederholt werden müssen.

Außer dieser Entscheidung über die Erkrankung einer Höhle erhalten wir durch das Röntgenogramm noch wertvollen Aufschluß über die Ausdehnung der Höhle, auch ein eventuelles Fehlen einer solchen, was für unsere operativen Maßnahmen von entscheidendem Einfluß sein kann. Hier bedarf es außer der frontalen besonders für die Stirnhöhle noch einer seitlichen Aufnahme (s. Taf. VII, Fig. 2).

Bei aller Wertschätzung der Methode, die in vielen Fällen alle übrigen an Bequemlichkeit und Sicherheit übertrifft, sei hervorgehoben, daß auch sie uns zuweilen im Stiche läßt: Dicke des Knochens, Residuen alter Entzündungen, nicht immer sofort kontrollierbare Fehler der Aufnahme selbst, können zu Täuschungen Anlaß geben und müßten zu vorsichtiger Verwertung eines nicht ganz klaren Bildes veranlassen.

Unübertreffliche Dienste leistet uns das Röntgenbild bei der Feststellung von Fremdkörpern in Nebenhöhlen. Die meisten der hier in Betracht kommenden Fremdkörper, wie Sonden, Glasstücke und Spülröhrchen, Gummistopfen, Kugeln sind für die X-Strahlen undurchlässig und geben somit deutliche Schatten, die Vorhandensein und Lage erkennen lassen und für unsere therapeutischen Entschließungen wichtig sind (s. Taf. VIII, Fig. 3). Von besonderem Wert ist uns das Röntgenbild für die Diagnose von Nebenhöhlenerkrankungen bei Kindern, weil hier durch anatomische Verhältnisse ebenso wie durch die Unzugänglichkeit der kleinen Patienten alle anderen Untersuchungsmethoden auf Schwierigkeiten stoßen, während wir bei einer Röntgenaufnahme von diesen Hindernissen fast vollständig unabhängig sind.

Haben wir nun durch eine oder mehrere der besprochenen Methoden festgestellt, daß eine Nebenhöhlenaffektion besteht, so bleibt uns noch die oft nicht leichte Aufgabe, zu erfahren, welche der Höhlen allein oder mit anderen kombiniert der Sitz der Affektion ist. Wenn wir uns erinnern, daß die Ostien der Kiefer-, Stirnhöhle und des Siebbeinlabyrinthes in den mittleren Nasengang, die Keilbeinhöhle und die hinteren Siebbeinzellen aber oberhalb der mittleren Muschel münden, so leuchtet ohne weiteres ein, daß Eiter, der allein in der Riechspalte sichtbar ist, nur von den Höhlen der zweiten Serie, wie sie *Hajek* nennt, daß dagegen Sekret im mittleren Nasengange diese ausschließt und nur aus den Höhlen der ersten Serie stammen kann; doch bleibt nun zu eruieren, aus welcher von diesen.

Wählen wir als Beispiel einen Fall, in dem eitriges Sekret im mittleren Nasengang liegt, so gestaltet sich unser diagnostisches Vorgehen folgendermaßen: Da die Kieferhöhle erfahrungsgemäß die am häufigsten erkrankte ist und am sichersten unserer Exploration zugänglich, stellen wir zunächst durch Ausspülung mittelst eines ins Ostium maxillare oder

ein etwa vorhandenes Ostium accessorium eingeführten Röhrchens (s. Fig. 36) etwa vorhandenes Sekret fest; gelingt dies nicht aus einem der oben besprochenen Gründe, so müssen wir eine Punktion resp. Aspiration vornehmen und bei deren etwaiger Erfolglosigkeit eine Durchspülung, die mit ziemlicher Sicherheit uns Aufschluß verschafft. Haben wir diesen nun gleichviel ob im positiven oder negativen Sinne erhalten, so bleibt festzustellen, ob eine andere oder die beiden anderen Nebenhöhlen 1. Serie erkrankt, resp. miterkrankt sind. Ist die als erkrankt supponierte Kieferhöhle sorgfältig vom Sekret freigemacht, und tritt kurz danach von neuem Eiter im mittleren Nasengang zutage, dann kann dieser nur aus der Stirnhöhle oder den Siebbeinzellen kommen. Die gewöhnlich erst nach Fortnahme des vorderen Endes der mittleren Muschel mögliche Einführung einer Sonde eventuell eines Spülröhrchens in den Ductus nasofrontalis gibt uns den weiteren Aufschluß; ist er positiv, so läßt der nach sorgfältiger Ausspülung von Stirn- und Kieferhöhle erhaltene Befund, ob von neuem kurz darauf Eiter im mittleren Nasengange sichtbar wird, entscheiden, ob die vorderen Siebbeinzellen an der Erkrankung beteiligt sind.

Die allgemeinen therapeutischen Maßnahmen sollen, um Wiederholungen zu vermeiden, an speziellen Fällen erörtert werden.

B. Spezieller Teil.

1. Die Erkrankungen der Kieferhöhle.

Die genaue Kenntnis der Erkrankungen gerade der Kieferhöhle ist für den praktischen Arzt von besonderer Bedeutung, weil sie einmal die häufigsten der Nebenhöhlenaffektionen sind, ferner weil der Sinus maxillaris seiner Lage nach der für diagnostische Exploration am besten zugängliche ist, und nicht am wenigsten deshalb, weil eine große Zahl therapeutischer Maßnahmen auch ohne spezialistische Übung auszuführen möglich ist.

Ätiologie.

Von der Gesamtheit der Kieferhöhlenerkrankungen nehmen die Entzündungen den weitaus größten Raum ein.

Im Kindesalter ist es vor allem die Scarlatina, selten Masern, die schwere Sinuitiden herbeiführen, die natürlich am häufigsten die Kieferhöhle befallen als die zu dieser Zeit allein wesentlich ausgebildete der Nebenhöhlen.

Auch bei den Erwachsenen spielen die Infektionskrankheiten, allen voran die Influenza, die wichtigste ätiologische Rolle.

Eine sekundäre Erkrankung der Höhlenschleimhaut kommt am häufigsten durch eitrige Erkrankungen der Zahnwurzeln zustande, soweit diese dem Boden des Sinus maxillaris anliegen (besonders Backzähne und erster Molaris) und diese leicht in Mitleidenschaft ziehen, oder wenn — was die Anatomen als höchst selten bezeichnen —, eine Wurzel direkt in die Höhle hineinragt und ihre Erkrankung leicht auf diese fortpflanzt. Ebenso können Erkrankungen von allen anderen Stellen des Oberkiefers auf den Sinus übergreifen.

Von Traumen, die ätiologisch in Betracht kommen, sind die praktisch wichtigsten die bei Zahnextraktionen vorkommenden Verletzungen des Kiefer-

höhlenbodens oder der facialen Wand, die zu schweren Infektionen führen können.

Symptome.

Die akuten Entzündungen sind von Schmerzen begleitet, die wechselnd in Stärke und Lokalisation sein können. Besonders häufig treten zugleich Schmerzen in den Zähnen auf, aber auch in den anderen Regionen des Trigeminus, die sich auf Druck und bei starken Bewegungen des Patienten verschlimmern.

Oft ist eine Schwellung der Wange deutlich, in vielen Fällen nur beim Vergleich mit der anderen erkennbar. Einen wesentlichen Anteil an dem allgemeinen Unbehagen haben allgemeine Kopfschmerzen und die Atembehinderung infolge der starken Schleimhautschwellungen der Nase, die gewöhnlich dauernd oder vorübergehend auch die nicht erkrankte Seite mitbetreffen; in den chronischen Fällen ist diese gewöhnlich durch Polypen oder Hyperplasien der immer wieder von Eiter überrieselten Schleimhaut hervorgerufen, während die Schmerzen gegenüber den akuten Entzündungen zurücktreten.

Die Sekretion ist bei den akuten Entzündungen gewöhnlich reichlich, anfangs oft sanguinolent, dann schleimig-eitrig. In den chronischen Fällen tritt sie als belästigendes subjektives Symptom oft in den Hintergrund; erstens weil sie hier oft nur gering ist, ferner weil lange Gewöhnung sie als nichts Besonderes mehr dem Patienten erscheinen läßt oder auch, weil sie durch anatomische oder pathologische Hindernisse, Polypen, Hyperplasien, nicht nach vorn, sondern fast ausschließlich nach dem Rachen fließt, als desen Krankheitssymptom sie oft von den Patienten angesehen wird.

Das Geruchsvermögen ist bei akuten wie chronischen Eiterungen nicht selten ganz aufgehoben. Von üblem Geruch, den sie als schnell vorübergehenden öfter wahrnehmen, werden Patienten mit chronischer Eiterung nicht selten belästigt. Dieser kommt wahrscheinlich durch den Übertritt der Luft von sich zersetzendem Sekret der Kieferhöhle in die Nase zustande.

Eine bei Entzündungen nur sehr selten zu beobachtende Erscheinung ist die Auftreibung der Wände, die durch Sekretstauung eintreten kann, wenn das Ostium maxillare und etwa vorhandenes Ostium accessorium verlegt sind; ein sehr viel häufigerer Grund einer solchen Dilatation ist die Entwicklung von Zahncysten. Diese entstehen bei Wurzelerkrankungen aus dem Periodont der Wurzel (periodontale Cyste), oder aber sehr viel seltener aus dem retinierten Keim eines nicht entwickelten, also in der normalen Reihe fehlenden Zahnes.

Die nicht häufig zu beobachtende Mitbeteiligung der Knochenwände entwickelt sich meist durch Vermittlung der Venae perforantes; eine Erkrankung der orbitalen Wand kann das Auge und bei weiterem Fortschreiten das Schädelinnere gefährden, während ein Durchbruch durch die faciale oder nasale Wand keine ernstere Komplikation bedeutet.

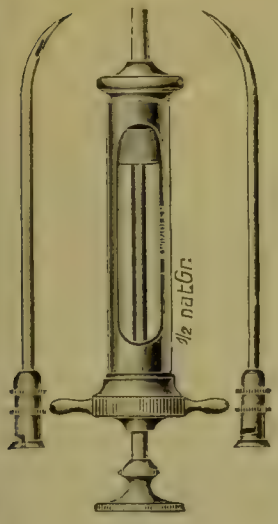
Diagnose.

Die anamnestischen Angaben, wie wir sie oben bei der allgemeinen Diagnostik erörtert haben, pflegen nur allgemeine Hinweise auf eine Nebenhöhlenerkrankung zu geben.

Eine Schwellung der Wangen und starke Druckempfindlichkeit an dieser Stelle machen eine Kieferhöhlenerkrankung wahrscheinlich. Fehlen diese besonders im chronischen Stadium seltenen Symptome, so bleibt der Nachweis von Sekret in der Höhle als sicheres diagnostisches Mittel übrig. Gewöhnlich finden wir dabei Eiter im mittleren Nasengang, wohin er, wie oben ausgeführt, auch aus den zwei anderen dort mündenden Ostien der Stirnhöhle und der vorderen Siebbeinzellen gelangen kann. Seine Herkunft aus der Kieferhöhle, als der am häufigsten erkrankten, ist zunächst am wahrscheinlichsten; diese Annahme prüfen wir zuerst nach der *B. Fränkel*schen Methode: Nach Säuberung der Nase von Eiter lassen wir den Patienten den Kopf tief nach vorn und auf die der als krank verdächtigen entgegengesetzte Seite neigen, dann pflegt aus dem Ostium maxillare Sekret in die Nase zu treten.

Diese Manipulation ist bei positivem Ergebnis, zusammengehalten mit anderen Symptomen, ein ziemlich sicherer Beweis für die Erkrankung, die aber auch bei negativem Ergebnis nicht mit Bestimmtheit auszuschließen ist. (Verlegung durch Schwellung, Polypen, Dickflüssigkeit des Sekrets!)

Fig. 39.



Probepunktionsspritze nach *Moritz Schmidt*.

Jeden diagnostischen Zweifel zu beheben, ist nur der direkte Nachweis des Sekrets in der Höhle geeignet; diesen erlangen wir durch Einführung von Kanülen verschiedener Art. Sondierung oder Ausspülung mittelst einer Kanüle durch das Ostium maxillare ist für den Ungeübten gewöhnlich nicht ausführbar und dem praktischen Arzte nicht zu empfehlen. Am besten ist eine Punktion durch den unteren oder mittleren Nasengang, weniger geeignet von der Fossa canina oder von der Alveole aus. Durch die eingeführte Kanüle können wir mittelst einer Spritze Sekret aspirieren, falls das nicht gelingt, durch Ausblasen es in die Nase treiben, und wenn auch hier der Effekt ausbleibt, durch Spülung Sekret herausbefördern.

Fig. 40.

Punktionsnadel nach *Lichtwitz*.

Für den Praktiker am leichtesten zu handhaben, ohne wesentliche Beschwerden für den Patienten sind die Spritze von *M. Schmidt* (s. Fig. 39) und die Punktionsnadel von *Lichtwitz* (s. Fig. 40). Die erstere ist vom mittleren oder unteren Nasengange aus einzuführen; jenes hat den Vorteil, daß die laterale Nasenwand an dieser Stelle zum Teil nur häutig und für die Nadel leicht durchgängig ist, dafür taucht sie bei geringen Sekretmengen nicht immer in diese ein, so daß das negative Ergebnis uns in Zweifel lassen kann; die *Lichtwitz*sche Nadel führen wir vom unteren Nasengang, und zwar an seiner dünnsten Stelle ein, d. i. etwa die Mitte der Ansatzlinie der unteren Muschel an der Seitenwand der Nase. Bei der Vornahme der Punktion haben wir mit der Möglichkeit zu rechnen, daß wir in eine gesunde Höhle gelangen, und deshalb alle Vorsicht anzuwenden, damit eine Infektion vermieden werde. Deshalb ist zunächst die Nase von Sekret freizumachen und selbstverständlich vollständig sterile Instrumente zu benutzen; außerdem aber als Spülwasser sterilisierte physiologische Kochsalzlösung zu verwenden.

Tafelerklärung:

Taf. VII.

Fig. 1. Röntgenbild normaler Nebenhöhlen.
S. f. s. = Sinus frontalis sinister.
S. e. = Sinus ethmoidalis.
S. m. = Sinus maxillaris.
O. = Orbita.

Fig. 2. Seitenbild der normalen Nebenhöhlen (in den Zähnen sind die Metallplomben als dunkle Flecke erkennbar).
S. f. d. = Sinus frontalis dextra.
S. m. = Sinus maxillaris.

Taf. VIII.

Fig. 3. Fremdkörper (Gummiobturator) in der rechten Kieferhöhle *(F.)*.
G. = Gummiobturator in der von der Alveole aus angelegten Bohröffnung.

Fig. 4. Stirn-Kieferhöhle und Siebbein der rechten Seite verdunkelt (Empyem).
S. f. = Sinus frontalis.
S m. = Sinus maxillaris.
S. e. = Sinus ethmoidalis.

Fig. 5. Röntgenbild einer Cyste *(C.)* der rechten Kieferhöhle.

Taf. VII.

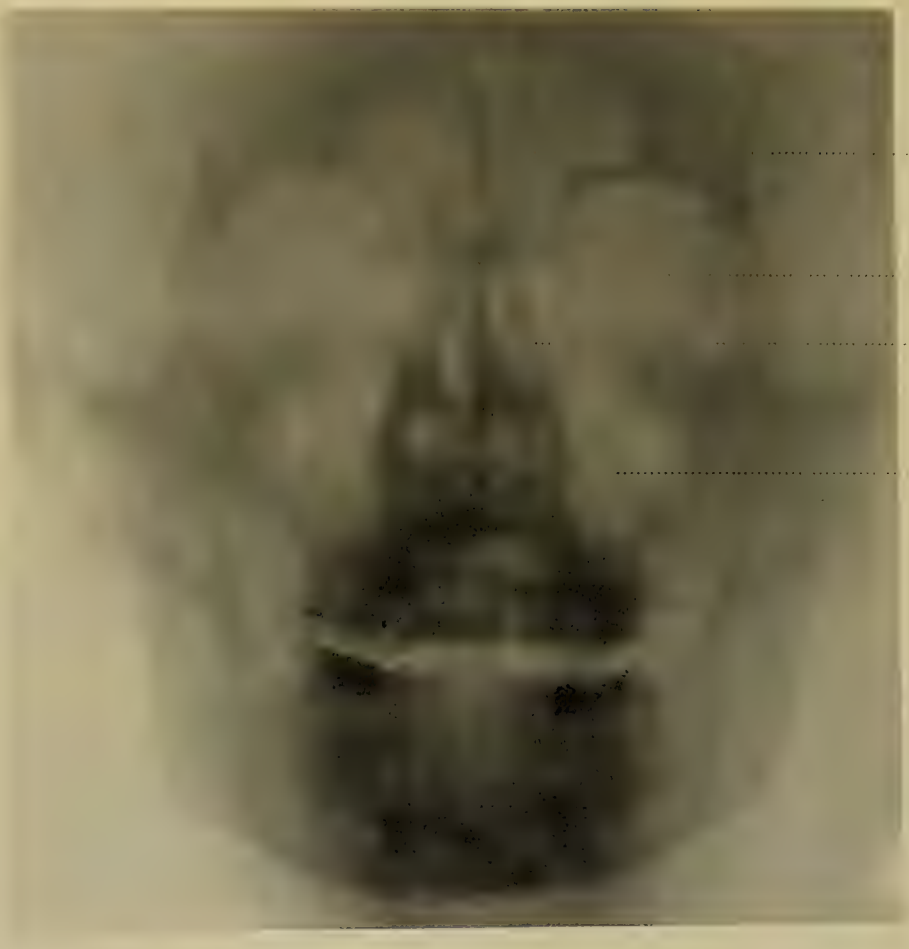


Fig. 1.

Fig. 2.

Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

Taf. VIII.

Fig. 3.

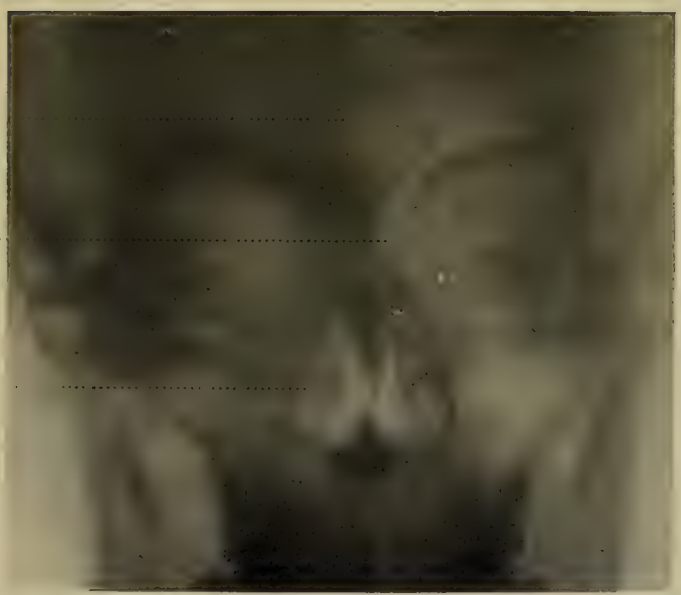


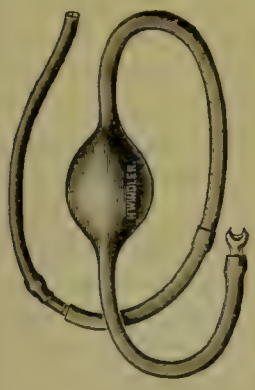
Fig. 4.

Fig. 5.

Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

Mit Cocain-Suprarenin-Lösung machen wir uns den mittleren oder unteren Nasengang, wenn nötig, durch Abschwellung gut zugängig und anästhesieren die zum Einstich bestimmte Stelle durch mehrmaliges Bepinseln; bei sehr empfindlichen Patienten injiziere ich in das Periost eine $^1/_2$prozentige Novocainlösung und steche nun die Kanüle vom unteren Nasengang nach oben und außen durch die laterale Wand; die Punktion mit der *Schmidt*schen Spritze wird vom mittleren Nasengang nach unten und außen vorgenommen. Nun wird mit der gut adaptierten Spritze aspiriert; falls dies ohne Erfolg bleibt, wird die Gummipumpe (s. Fig. 41) an die Kanüle gesetzt und der Ballon mehrmals zusammengedrückt, dann wird in der Höhle befindliches Sekret in den mittleren Nasengang getrieben und dort sichtbar; ist auch hierbei das Ergebnis negativ, so wird das Saugende des Schlauches in ein bereit gehaltenes Gefäß mit 0·75prozentiger Kochsalzlösung getan und die Lösung durch die Höhle gespült, die nun vorhandenes Sekret in schleimig-eitrigen Klumpen oder als diffuse Trübung im Spülwasser herausbringt. Daß auch bei diesen fast stets zum Ziele führenden Untersuchungsmethoden noch Täuschungen unterlaufen können, habe ich mehrfach beobachtet.

Fig. 41.



Gummipumpe.

Die hochgradig degenerierte, mit Polypen besetzte Schleimhaut fand sich bei der Operation mit geringen Mengen Sekret bedeckt, das durch keine der angeführten Manipulationen herausbefördert worden war. Erst das Röntgenbild gab mir sicheren Aufschluß. Welche Bedeutung dieses unter sehr mannigfachen Umständen für unsere Diagnose haben kann, ist im allgemeinen Teil eingehend besprochen worden und mag hier speziell für die Kieferhöhle an folgendem Fall aus meiner Praxis illustriert werden:

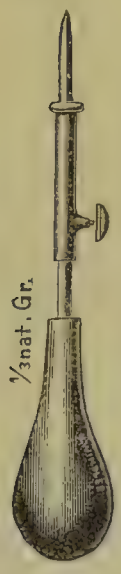
Einem Patienten mit chronischer Kieferhöhleneiterung, der die vorgeschlagene Radikaloperation ablehnte, bohrte ich die Höhle vom Alveolarfortsatz an und verschloß die Öffnung mit einem hierzu gebräuchlichen Gummistopfen (Fig. 44). Eine nach mehrmaliger Ausspülung eingetretene Besserung veranlaßte den Patienten, aus der Behandlung fortzubleiben, bis eine sehr starke Vermehrung des Sekrets und heftige Schmerzen ihn wieder zu mir führten. Den erneuten Rat, die Höhle operieren zu lassen, befolgte er wiederum nicht, bis die vorgenommene Röntgenaufnahme, die eine Miterkrankung des Siebbeins klarstellen sollte, ergab, daß in der Kieferhöhle ein Fremdkörper vorhanden war (s. Taf. VIII, Fig. 3), von dessen Existenz der Patient nichts wußte. Nach langem, Besinnen fiel ihm ein, daß er einmal bei heftigem Niesen den Gummistopfen vermißt und angenommen habe, er sei ihm aus dem Munde geflogen. Offenbar hatte er ihn in die Höhle aspiriert, ohne es zu merken, und damit den Anlaß zur Verschlimmerung des Prozesses gegeben. In diesem Falle hatte das Röntgenbild den Arzt wie den Patienten unwiderleglich überzeugt, daß nur auf operativem Wege eine Beseitigung der Erkrankung und ihrer Ursache möglich sei.

Therapie.

Die akute Entzündung der Kieferhöhle ebenso wie der übrigen Nebenhöhlen verlangt zunächst eine im wesentlichen allgemeine Be-

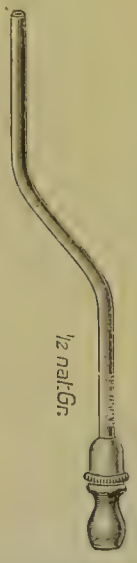
handlung; dazu gehört das Verbot von Schädlichkeiten, die den Kopfschmerz und die vorhandene Schwellung der Nasenschleimhaut vermehren könnten, also Bettruhe, das Vermeiden von Alkohol, Tee, Kaffee, Tabak; ferner Entleerung des Darmes, leichte Diät; Schwitzen, und zwar besonders des Kopfes mit Aspirin, das dies begünstigt und zugleich vorhandene Kopfschmerzen mildert. Außerdem werden lokale Schmerzen am besten durch warme Breiumschläge (Hafergrütze, Leinsamenmehl etc.) oder Thermophor beeinflußt; seltener werden kalte Umschläge besser vertragen. Erst wenn auf die allgemeine Behandlung die Beschwerden nicht weichen, müssen wir durch Entfernung des eitrigen Sekrets, resp. eine Behandlung der erkrankten Schleimhaut lokal therapeutisch eingreifen. Einen einfachen Weg zur Beseitigung des Sekrets ist dessen Ansaugung, wie sie zu diagnostischen Zwecken schon oben besprochen worden ist (s. Fig. 35): sie fördert zuweilen große Mengen Sekret heraus und verschafft oft erstaunlich schnell Erleichterung; ihre Wiederholung an mehreren Tagen nacheinander führt oft zum Ziel. Ein anderes Mittel zur Entfernung des Sekrets ist die Ausspülung der Höhle durch das Ostium maxillare, die oft nicht nur sofortige Linderung der Schmerzen verschafft, sondern durch Entlastung der Schleimhaut deren Heilung anbahnt. Gelangen wir, wie sehr häufig, nicht auf dem natürlichen Weg in die Höhle, dann kommt die Anbohrung von der Alveole eines Zahnes mittels einfachen *Hartmann*schen Handbohrers (s. Fig. 42) oder eines elektrisch betriebenen Bohrers in Betracht, wenn eine hierfür geeignete Zahnlücke vorhanden ist (1. oder 2. Molaris), oder aber ein erkrankter Zahn, der im Verdacht steht, die Kieferhöhlenentzündung veranlaßt zu haben, entfernt werden kann. Diese Bohröffnung hält man zunächst am besten mit Gazetampon offen, weil die vielleicht mehrfach notwendige Einführung des Spülröhrchens (s. Fig. 43) durch die zur schnellen Verengerung neigende Öffnung schmerzhaft ist; nur zur Behandlung chronischer Eiterungen muß das Loch mittelst Obturators aus Metall oder Gummi bis zur völligen Ausheilung offen gehalten werden (s. Fig. 44).

Fig. 42.



Pfriemen zur Eröffnung der Kieferhöhle von der Alveole nach *Scholtz*.

Fig. 43.



Spülröhrchen für die Kieferhöhle von der Alveole aus.

Fig. 44.

Diese Behandlung chronischer Erkrankungen der Kieferhöhle konkurriert mit zwei anderen sogenannten konservativen Methoden, deren Zweck es ist, das Sekret regelmäßig durch Spülungen fortzuschaffen und so die entlastete Schleimhaut zur Heilung zu bringen, oder wenigstens die den Patienten belästigenden Symptome zu mildern. Der eine Weg hierzu ist die oben erwähnte Spülung vom Ostium max. im mittleren Nasengang, die andere Methode besteht in der Anlegung einer mehr oder weniger großen Öffnung im unteren Nasengang mittelst eines Troikarts (s. Fig. 45) oder mittels Meißels und Zangen.

Die Benutzung des Troikarts geschieht unter denselben Vorbereitungen (Lokalanästhesie) und an derselben Stelle wie der Einstich zur Probepunktion. Zur Nachbehandlung muß immer von neuem das Rohr mit dem Konduktor eingeführt werden. Bei dieser Behandlung ist der Patient fast immer an den Arzt gebunden. Das kann vermieden werden, wenn die Öffnung im unteren Nasengang so groß angelegt wird, daß auch nach der anfänglich eintretenden Verengerung ein mittelstarker Ohrkatheter vom Patienten selbst zu regelmäßiger Spülung eingeführt werden kann. Dies erreicht man leicht auf verschiedene Weise. Nach Abtragen des vorderen Teils der unteren Muschel mit einem Konchotom kann man mittels Motor mit einer Trephinenfräse eine Öffnung in die Kieferwand bohren und mit Fräsen von steigender Größe erweitern oder mit einem, am besten nach hinten zurückgebogenen Hohlmeißel die Wand durchschlagen und mit einer Knochenzange (Fig. 46) oder Stanze diese Öffnung erweitern, bis ein 5 *mm* dickes, am besten katheterförmiges Spülrohr (s. Fig. 47) bequem eingeführt werden kann (jeder dickere Katheter ist auch verwendbar), das der Patient leicht einführen lernt. Noch einfacher ist die Bohrung eines Loches in der Fossa canina nach einem unter Lokalanästhesie vorzunehmenden Einschnitt und Zurückschieben von Schleimhaut und Periost mit einer Trephine von 5 *mm* Durchmesser mittelst Elektromotors oder Troikarts. Diese Öffnung ist durch Hartgummiobturator von der Form des in Fig. 44 gezeichneten zu verschließen, aber weniger geeignet wegen der dauernden Verbindung mit der Mundhöhle. Nun wird mit 3prozentiger Borsäurelösung oder Kali permangan. bei sehr starker Sekretion zunächst mehrere Male am Tage, mit abnehmender, gewöhnlich mehr schleimig werdender Absonderung seltener, allmählich in Zwischenräumen von mehreren Tagen gespült und am Ende dieser die zurückgebliebene Flüssigkeit ausgeblasen bis zur völligen Heilung, die durch Kontrollspülungen zu konstatieren ist. In hartnäckigen Fällen ist die von *Krause* empfohlene Behandlung mit Einblasungen von Jodoformpulver bei seltenen Ausspülungen zu versuchen oder Einträuflungen von 2—10% Argentum nitric.-Lösung mittelst eines kleinen Glastrichters bei einer Bohröffnung in der Fossa canina. In vielen Fällen aber gelingt durch diese konservativen Methoden die endgültige Heilung nicht, es bleibt eine meist schleimige Sekretion bestehen, die aber den Patienten nicht belästigt. In diesem Zeitpunkte müssen wir die Frage aufwerfen, ob eine radikale

Fig. 45. Fig. 46. Fig. 47.

Kieferhöhlenkanüle nach *v. Eicken* zur Spülung durch die im unteren Nasengange angelegte Öffnung.

Operation vorzunehmen ist, die die Entfernung aller erkrankten Schleimhaut gestattet und die Aussicht auf vollkommene Heilung gewährt. Die Antwort hierauf kann aus zwei Gründen nur bedingt gegeben werden. Einmal kann die geringe, noch vorhandene Sekretion durch regelmäßige Spülung, oft in Zwischenräumen von mehreren Tagen, so in Schach gehalten werden, daß sie für den Patienten keinerlei Belästigung darstellt, andrerseits sind wir auch bei den radikalen Operationsmethoden nicht in der Lage, mit aller Bestimmtheit eine vollkommene Heilung zuzusagen. Wir werden deshalb unter solchen Umständen nur dann einen größeren Eingriff vorzuschlagen berechtigt sein, wenn der Patient selbst den Wunsch ausspricht, auch von der noch vorhandenen geringen Belästigung, die die restierende Sekretion und die Spülungen darstellen, möglichst befreit zu werden, oder, wenn, wie bei Fremdkörperempyemen, Tuberkulose u. a., eine breite Eröffnung und ausgedehnte radikale Entfernung alles Kranken sich als unumgänglich von vornherein erweist.

Diesen Anforderungen der Übersicht über die ganze Höhle mit ihren Buchten und der Entfernung alles Kranken (Polypen, degenerierter Schleimhaut, event. Fremdkörper), ist am vollkommensten zu genügen durch eine breite Eröffnung der Höhle von der Fossa canina durch Fortnahme eines großen Teiles der facialen Wand, die als *Desault-Küster*sche Operation bekannt ist. Die an ihr vorgenommenen Modifikationen erscheinen mir nur dort als eine Verbesserung, wo sie bestrebt sind, diese Öffnungen nach dem Munde nach beendeter Operation zu schließen, nachdem zuvor nach der Nase zu eine so große Knochenlücke angelegt ist, daß von hier aus die Nachbehandlung geübt werden kann. Um die für den Praktiker verwirrende Darstellung der vielen Modifikationen zu vermeiden, will ich nur die von *Denker* angegebene Methode ausführlich beschreiben, die mir allen Anforderungen am besten zu genügen scheint.

Die Operationen an der Kieferhöhle werden nun schon seit längerer Zeit möglichst in Lokalanästhesie ausgeführt, ohne daß diese vollständig erreicht worden wäre, so daß ein Rest von Schmerzen übrig blieb, der bei vielen Patienten uns zwang, noch immer zur Narkose zurückzukehren. Ich habe auf Grund der Mitteilungen von *Braun* und *Peuckert* über Anästhesie bei Kopfoperationen, die Anästhesie bei der Kieferhöhlenoperation zu einer so vollständigen machen können, daß sie in allen ihren Teilen schmerzlos durchgeführt werden kann. Zu diesem Zwecke verfahre man folgendermaßen:

Man bereite sich frisch zur Einspritzung eine $^1/_2$prozentige Novocainlösung, der auf je 10 *g* 1 Tropfen L.-Suprarenin synthetic. zugesetzt wird, während für die Leitungsanästhesie zur Injektion in größere Nervenstämme, wie den Nervus maxillaris, eine 1prozentige Lösung mit 1 Tropfen Suprarenin auf je 5 *g* Lösung benutzt wird. Nun injiziert man oberhalb des Alveolarrandes in die Schleimhaut über die faciale Wand des Kiefers hin, ferner in die laterale Wand der Nase und die untere Muschel, dann 1prozentige Lösung in den Nervus maxillaris. Hierbei ist die Nadel in folgender, genau bestimmter Richtung zu führen: „Der Einstichpunkt liegt dicht hinter dem unten fühlbaren Winkel des Jochbeins. Von ihm aus wird die Nadel nach innen und oben vorgeschoben. Ihre Spitze stößt sofort hinter dem Jochbein auf das Tuber maxillare. Längs dessen Oberfläche tastet man sich leise weiter, bis die Nadel ohne Widerstand in die Tiefe gleitet und

in einer Tiefe von 5—6 *cm* in der Flügelgaumengrube den N. maxillaris trifft. Sobald dies geschieht, empfinden die Kranken einen in den Oberkiefer ausstrahlenden Schmerz. Nun setzt man die Spritze auf die Hohlnadel und injiziert unter geringem Vor- und Rückwärtsschieben der Nadel 5—10 cm^3 ca. 1% Novocain-Suprareninlösung (1 Tablette auf 10 cm^3 Kochsalzlösung). Es empfiehlt sich, bei der Injektion einen Schädel zur Hand zu haben, an dem man sich die Lage der Nadel durch eine Sonde kennzeichnet. Die Injektion ist sehr leicht und sicher auszuführen. Die Leitungsunterbrechung im ganzen Gebiet des N. maxillaris trat in allen Fällen fast sofort nach der Injektion ein" *(Peuckert)*.

Nach diesen Vorbereitungen schreiten wir zur Operation selbst. Zunächst wird in der Nase ein Einschnitt in Schleimhaut und Periost gemacht, auf den Rand der Apertura pyriformis, am besten mit dem *Sturmann*schen Doppelmesser, nach oben bis zum Ansatz der unteren Muschel, nach unten bis zum Nasenboden; darauf wird mit einem dünnen Elevatorium Schleimhaut und Periost von dieser Kante aus nach der facialen Kieferhöhlenwand, wie medial nach der Nase hin, so weit möglich, abgehebelt; danach vom Munde aus Einschnitt in die Schleimhaut und das Periost der facialen Wand und Abhebung mit dem Elevatorium möglichst weit nach oben hin; nun werden mit scharfen Haken die Schleimhaut zugleich mit den Weichteilen der Wange möglichst weit nach oben gezogen und der freiliegende Knochen mit kleiner Trephine durchbohrt, oder mit Meißel und Hammer durchgeschlagen; von hier aus wird die faciale Wand so weit mit Knochenzange oder Meißel entfernt, und zwar nach vorn mit der Umrandung der Apertura piriformis, daß man die Höhle vollständig übersehen und alles Erkrankte ausräumen kann. Dann wird die laterale Nasenwand vom Boden her bis zum Ansatz der unteren Muschel fortgenommen und von der letzteren das vordere Ende, so daß eine große Öffnung der Kieferhöhle nach der Nase entsteht.

Aus der abgehebelten Nasenschleimhaut bildet man einen Lappen mit der Basis am Nasenboden, der in die Höhle hineingelagert wird, nachdem deren Boden mit dem der Nase nach Möglichkeit durch Abtragung von Knochen des Nasenbodens mittelst Fräse oder Meißel in gleiches Niveau gebracht worden ist. Dann wird die Öffnung nach dem Munde zu vernäht und die Höhle von der Nase aus tamponiert. Von hier aus wird nun die Nachbehandlung vorgenommen. Der Tampon wird nach 3 bis 4 Tagen entfernt und durch einen lockeren ersetzt, der besonders die Öffnung nach der Nase hin offen halten soll; später Ausspülungen mit physiologischer Kochsalz- oder 3prozentiger Borsäurelösungen, event. Pinselungen von Argentum nitr. und Pulvereinblasungen, je nach der Menge der Sekretion. Bei dieser Behandlung können wir in wenigen Wochen vollkommene Heilung erzielen.

2. Die Erkrankungen der Stirnhöhle.

Die Erkrankungen der Stirnhöhle haben in so vieler Beziehung Analoges zu denen der Kieferhöhle, daß vielfach auf diese im folgenden verwiesen werden kann. Dieselben Beziehungen zur Haupthöhle und derselbe Bau ihrer mukös-periostalen Auskleidung erklären einerseits die vielfache Gleichheit der ätiologisch wirksamen Momente, andrerseits die Übereinstimmung der pathologischen Folgezustände. Dabei ergeben sich

manche Verschiedenheiten in ihrer Pathologie daraus, daß die Stirnhöhle durch ihre exponierte Lage eher äußeren Traumen ausgesetzt ist, als die durch dicke Weichteillagen geschützte Kieferhöhle, ferner daraus, daß die erstere nur starre Wände hat, während der Kieferhöhle im mittleren Nasengang eine nicht unwesentliche Ausdehnungsmöglichkeit gegeben ist.

Symptome.

Das Allgemeinbefinden wird durch Fieber und Schmerzen wie bei den akuten Entzündungen der Kieferhöhle alteriert, hier oft noch heftiger durch eine dumpfe Eingenommenheit des Kopfes, die die Patienten in ihrer Tätigkeit um so mehr behindert, als jede stärkere Bewegung, besonders das Bücken, die Schmerzen erhöht.

Die spontanen Schmerzen in der ganzen Stirngegend, nicht immer allein auf die erkrankte Höhle beschränkt, werden durch jeden Druck vermehrt. Nicht selten findet sich ein in der Stärke wechselndes Ödem über der Stirn wie am Oberlid. Die Veränderungen des Naseninnern sind im wesentlichen denen bei akuten Kieferhöhlenempyemen gleich; eitriges Sekret sehen wir im mittleren Nasengang entsprechend der Lage des Ausführungsganges. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind analog den bei der Kieferhöhlenentzündung beschriebenen.

Diagnose.

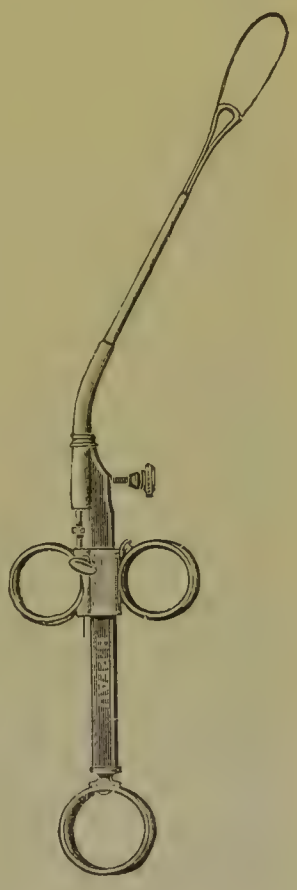
Die Angaben des Patienten über Lokalisation der Schmerzen, auffallend reichlichen Schleimeiter und vorangegangene Influenza oder starke Erkältungen, in seltenen Fällen Trauma, lenken unsere Aufmerksamkeit auf den Sinus frontalis hin. Eine Erhöhung der Schmerzen durch Druck auf den Stirnhöhlenboden, entzündliche Schwellung der Nasenschleimhaut, zugleich Sekret im mittleren Nasengang, lassen uns die Diagnose mit höchster Wahrscheinlichkeit stellen, wenn auch die Möglichkeit, daß bei Erkrankung des Siebbeins gleiche Erscheinungen auftreten können, zu bedenken ist.

Wir können die Diagnose sicher stellen durch den bestimmten Nachweis der Herkunft des Eiters im mittleren Nasengang — der ja hierher auch aus Kieferhöhle und Siebbein gelangen kann — aus dem Ductus nasofrontalis. Bei geschwollener Nasenschleimhaut müssen wir diese zum Abschwellen bringen, um eventuell durch Sondieren des Ganges den Austritt des Sekrets direkt zu beobachten; nur sei der Ungeübte hiervor gewarnt, weil die Gefahr einer Verletzung der Lamina cribrosa besteht; auch Ansaugung (s. S. 571) kann dieses herausbefördern. Ferner steht uns die Durchleuchtung mittelst *Vohsen*scher Lampe, ein weiteres diagnostisches Hilfsmittel, zur Verfügung, das wir, wie oben ausgeführt (s. S. 572), allerdings nur mit Einschränkung verwerten können. Wir legen zum Zwecke der Durchleuchtung die mit einem undurchsichtigen, am oberen Ende offenen Zylinder überzogene Lampe an den Stirnhöhlenboden, wie es Fig. 37*a* darstellt, und ersehen aus einer etwaigen Verdunkelung der Höhle, besonders aus dem Vergleich mit der anderen gesunden Seite, ob Sekret und Schwellung der Schleimhaut in ihr angenommen werden kann. Wenn alle angeführten diagnostischen Mittel versagen, bleibt das Röntgenogramm als fast immer Aufschluß gebend übrig.

Behandlung.

Die Behandlung der akuten Stirnhöhlenentzündung deckt sich bei der Bekämpfung der Allgemeinerscheinungen völlig mit denen der anderen Höhlen, wie wir sie oben ausführlich (s. S. 579) besprochen haben; Bettruhe, Breiumschläge, Schwitzen, Aspirin. Zugleich müssen wir eine Abschwellung der Nasenschleimhaut und insbesondere des Ductus nasofrontalis herbeiführen, um eine etwa vorhandene Stauung des Sekrets in der Höhle zu beheben und den Abfluß durch Ansaugen mit dem bei der Kieferhöhle beschriebenen Apparat (s. Fig. 35) zu befördern. So erreichen wir gewöhnlich die Beseitigung der quälenden Schmerzen. Wenn aber diese Mittel versagen, sind wir genötigt, durch Abtragen der mittleren Muschel dem Abfluß einen Weg zu bahnen. Für die seltenen Fälle, deren Besserung wir auch dadurch nicht erreichen, müssen wir den Sinus frontalis selbst eröffnen durch Aufmeißelung der vorderen Wand am Augenbrauenkopf, was unter Lokalanästhesie möglich ist; dadurch können wir den Schmerz erzeugenden Druck aufheben und durch eine Ausspülung der Höhle von hier aus die Heilung anbahnen.

Fig. 48.



Die chronischen Entzündungen der Stirnhöhle entwickeln sich unter analogen Verhältnissen wie die der Kieferhöhlen, auf die hier verwiesen sei (s. S. 580). Ihr Einfluß auf das Allgemeinbefinden ist sehr viel eingreifender als das der akuten Erkrankungen durch die Dauer ihrer Wirkung, die sich auf den Organismus oft lange Zeit geltend macht, ehe bestimmte Beschwerden den Patienten auf das lokale Leiden hinweisen. Spontane Schmerzen in der Gegend der erkrankten Höhle sind nicht so häufig wie allgemeine dumpfe Kopfschmerzen, auch Druckempfindlichkeit fehlt bei manchen Patienten längere Zeit. Die Sekretmenge wechselt; doch ist in der Nase gewöhnlich der Eiter im mittleren Nasengange oder von diesem nach tieferen Teilen abgeflossen zu sehen. Nur wenn der Abfluß durch Verlegung des Ductus nasofrontalis (Polypen, Hyperplasie der mittleren Muschel) behindert ist, fehlt dieser Befund. Solcher Abschluß kann zu einer allmählichen Dilatation der Höhle mit Verdünnung, besonders der facialen und cerebralen Wand führen, die dann bei der Palpation den Eindruck machen, „als ob man auf den Deckel einer blechernen Dose drückt“ *(Zarnikow)*. Ein weiteres Fortschreiten solcher Druckwirkung kann teilweise den Schwund der knöchernen Wandung herbeiführen. Die Ausbuchtung gegen die Orbita zeigt sich zunächst am inneren oberen Orbitawinkel und kann bei weiterem Wachsen den Bulbus nach unten und außen verdrängen, ohne daß Sehstörungen aufzutreten brauchen. Der Inhalt der Höhle ist in solchen Fällen gewöhnlich schleimig (Mucocele), seltener eitrig (Pyocele) oder serös (Hydrocele).

Die Diagnose ist am einfachsten und sichersten zu stellen, wenn eine Fistel in die Höhle führt und ihren Inhalt feststellen läßt. In nicht

so ohne weiters erkennbaren Fällen leitet uns der Druckschmerz und das an bestimmten Stellen immer wieder feststellbare Sekret, dessen Herkunft aus dem Ductus naso-frontalis durch Sondierung, Ausspülen, Ausblasen oder Ansaugen nachzuweisen ist. Diesen Manipulationen stehen nun hier aber häufiger als bei der Kieferhöhle Hindernisse entgegen, die an der Konfiguration des Ductus oder der Umgebung seines Ostiums (Septumdeviation, Vorlagerung von Siebbeinzellen), oder in pathologischen Veränderungen (Polypenbildung, Muschelhyperplasie etc.) liegen können. Dann sind wir zur Sicherung der Diagnose oft zur operativen Beseitigung dieser Hindernisse gezwungen, wenn wir nicht durch das Röntgenbild uns Aufschluß verschaffen können (s. Taf. VIII, Fig. 4), was meist, aber doch nicht immer möglich ist. Gewöhnlich können wir durch dieses die Erkrankung der Höhle feststellen, zugleich aber uns über die Ausbuchtung der Höhle im horizontalen und bitemporalen Durchmesser orientieren, was für den Operationsplan bei größeren Eingriffen von höchstem Wert ist. Außerdem bewahrt uns das Röntgenogramm vor verhängnisvollen Irrtümern, wenn überhaupt keine Stirnhöhle vorhanden ist, Fälle, die früher gewöhnlich erst bei der Operation erkannt wurden, wenn mancherlei Symptome auf eine Stirnhöhleneiterung hindeuteten und zur Operation Veranlassung gaben, während eine Siebbeineiterung sich als Ursache der Beschwerden herausstellte.

Die Behandlung sehr lange bestehender Stirnhöhleneiterungen kann gewöhnlich nur eine operative sein, wenn auch nicht immer im Sinne großer Eingriffe an der Höhle selbst, sondern kleiner endonasaler Encheiresen. In vielen Fällen verschafft schon die Entfernung der Abflußhindernisse, Polypen und Hyperplasien, in der Gegend des Ostium so wertvolle Erleichterung, daß die Patienten, damit zufrieden, weitere Eingriffe ablehnen. In anderen Fällen sind wir nach derartiger Freilegung des Ductus nasofrontalis in der Lage, die Stirnhöhle auszuspülen und dadurch Besserung und selbst Heilung zu erzielen. Wir bedienen uns hierbei am besten sehr biegsamer Spülröhrchen, die wir nach der durch die Sonde ermittelten Konfiguration des Ganges biegen. Während nun unter dieser Behandlung, wenn sie nur mit Ausdauer durchgeführt wird, eine große Reihe von Patienten von den quälenden Beschwerden befreit wird und sich mit etwa zurückbleibender Absonderung oft nur noch von schleimiger Beschaffenheit abfindet, gelangen wir in anderen Fällen auf diesem Wege nicht zum Ziel, entweder weil wir die Höhle uns von der Nase aus nicht zugängig machen können, oder weil trotz dieser intranasalen Therapie die schweren Veränderungen in der Höhle an Schleimhaut und knöchernen Wandungen und die dadurch bedingten Beschwerden nicht weichen. Hier müssen wir zur Operation der Höhle selbst greifen, die nach breiter Eröffnung des Cavums die völlige Entfernung alles kranken Gewebes ermöglicht und gewöhnlich zur Heilung führt. Für die Indikation zu diesem Eingriff seien hier zugleich mit bezug auf die übrigen Radikaloperationen der Nebenhöhlen einige prinzipielle Ergänzungen erwähnt, die mir für die Entschließung des Arztes von Bedeutung scheinen, der seinen Patienten im allgemeinen zu beraten hat und dies oft am besten kann, da er alle Momente, nicht nur den lokalen Krankheitsbefund, sondern den Allgemeinzustand wie die soziale Lage, im weitesten Sinne dieses Wortes übersieht.

Die gewaltigen Fortschritte der Chirurgie haben auch die Rhinochirurgie befruchtet und den Kreis wie das Maß ihrer Eingriffe in schnellem

Tempo erweitert, wie gerade die operative Behandlung der Nebenhöhlen zeigt. Die Neigung, diese segensreichen Fortschritte zu nützen, hat nun eine unverdiente Zurücksetzung der konservativen Behandlungsmethoden gezeitigt. Die Annahme, daß wir durch radikale Operationsmethoden schneller und sicherer zum Ziele kommen, ist durch die Erfahrungen der operativen Aera durchaus nicht allgemein bestätigt worden. Denn es ist gerade bei der Stirnhöhleneiterung nicht selten, daß die Nachbehandlung unter immer wieder notwendigen Eingriffen viele Monate, zuweilen Jahre dauert und auch dann noch Sekretionsstörungen zurückläßt; ferner alterieren die Eingriffe in vielen Fällen das Allgemeinbefinden schwer und sind nicht immer ungefährlich; auch entstellende Narben sind eine häufige Folge, die besonders beim weiblichen Geschlecht eine nicht zu unterschätzende seelische oder auch soziale Schädigung bedeutet. Dem gegenüber ist zu betonen, daß die konservative Behandlung freilich gewöhnlich lange Zeit in Anspruch nimmt, um bei alten Eiterungen Erfolge zu erzielen, daß diese aber gegenüber den Begleiterscheinungen und Folgen der radikalen Operation für die meisten Patienten nicht so schwer ins Gewicht fallen, wenn nicht etwa soziale Gründe sie zwingen, die Behandlung um jeden Preis möglichst abzukürzen. Diese Umstände haben wir wohl zu erwägen und dem Patienten wie seinem Arzt zur Erwägung zu unterbreiten, ehe wir uns zur Radikaloperation, besonders der Stirnhöhle als der eingreifendsten, entschließen, es sei denn, daß eine lange vergebliche konservative Behandlung vorangegangen ist, oder eine drohende Komplikation einen schleunigen Eingriff erfordert. Wenn nun auch diese Operation dem Spezialisten vorbehalten bleiben wird, so scheint es mir doch notwendig, daß sie jeder Arzt in ihren Grundzügen kennt. Von den für manche Situationen in ihrem Wert konkurrierenden Methoden von *Killian, Kuhnt, Winkler* will ich die des ersten Autors als die am meisten geübte hier kurz beschreiben. Sie bezweckt eine so vollständige Freilegung der Höhle, daß wir mit Meißel und scharfem Löffel in jede der zuweilen sehr zahlreichen großen und kleinen Buchten hineingelangen und die erkrankte Schleimhaut entfernen können. Ferner will sie Bedingungen schaffen, die ein Rezidiv nach Möglichkeit verhüten. Diese Ziele erreicht *Killian* auf folgende Weise: Ein Hautschnitt, vom temporalen Ende beginnend, wird mitten durch die Augenbraue bis auf das Periost geführt und im Bogen weiter an der Seite der Nasenwurzel über den Stirnfortsatz des Oberkiefers. Nach Zurückschieben der Weichteile wird die Höhle eröffnet und nun die vordere Wand bis auf eine schmale Spange am Supraorbitalrande fortgemeißelt, um dann sorgfältig die Schleimhaut aus allen Buchten auszukratzen. Danach wird der Stirnhöhlenboden reseziert, ferner der Processus frontalis ossis maxillaris. Nun wird durch Wegnahme der — gewöhnlich miterkrankten — vorderen Siebbeinzellen ein weiterer Zugang zur Nase geschaffen, der einen sicheren Abfluß des Wundsekrets nach der Nase hin sichert.

Die nicht ohne Grund von den Patienten gefürchtete Entstellung durch eine tief eingezogene Narbe, wie sie früher oft nach Stirnhöhlenoperationen zurückblieb, wird bei der *Killian*schen Operation zumeist vermieden dadurch, daß die von unten her sich hereindrängenden Weichteile des Orbitainhaltes zugleich mit der Stirnhaut die Wundhöhle ausfüllen. Die zuweilen zurückbleibenden, narbigen Einziehungen sind vielfach zur Verbesserung des kosmetischen Resultats durch subkutane Paraffinprothesen

ausgeglichen worden, von denen aber abzuraten ist, weil sich vielfach durch Gewebsreizung große Geschwülste, „Paraffinome", entwickeln, deren operative Entfernung nötig wird. Bei so ausgedehnten Veränderungen in Auskleidung und Wand der Höhlen, wie sie für die angeführte Operation die Voraussetzung bilden, ist von kleineren Eingriffen Heilung nicht zu erwarten; wohl aber könnte eine drohende Komplikation, z. B. Durchbruch nach der Orbita, durch eine einfache Eröffnung der Höhle am Augenbrauenkopf, wie sie auch der wenig Geübte ausführen kann, angezeigt erscheinen lassen und wenigstens augenblickliche Gefahr abwenden.

3. Die Erkrankungen des Siebbeins.

Die Ursachen der akuten Entzündungen der Siebbeinzellen wie ihre pathologisch-anatomischen Veränderungen gleichen denen der Stirn- und Kieferhöhle, so daß auf sie verwiesen werden kann. Auch die Störungen des Allgemeinbefindens sind analoge, Fieber, Kopfschmerzen, während die speziellen lokalen Krankheitssymptome nicht so ausgesprochen und bestimmt lokalisierte sein können wie bei Stirn- und Kieferhöhle wegen der Lage des Siebbeins, das sich nicht selten in das Gebiet jener beiden Höhlen hinein vorschiebt und so eine genaue Abgrenzung nicht leicht zuläßt. Druck und bohrender Schmerz im Nasenrücken und an der Nasenwurzel wie am Processus frontalis des Kiefers strahlt nicht selten auch in die Stirngegend aus und ist auch hier durch Druck hervorzurufen. Die Rötung und Schwellung der Nasenschleimhaut findet sich natürlich auch hier wie bei den entzündlichen Erkrankungen der anderen Nebenhöhlen, eitriges Sekret ist entsprechend den Ostien der vorderen und hinteren Zellen im mittleren Nasengang oder in der Riechspalte sichtbar.

Die Siebbeinerkrankungen, wie sie bei den Infektionskrankheiten der Kinder häufig auftreten, verursachen durch die besonders leicht eintretende Verlegung des noch wenig geräumigen Naseninnern gerade den kleinen Patienten quälende Beschwerden. Bei diesen sehen wir nicht selten den Prozeß nach außen fortschreiten und am inneren Augenwinkel durchbrechen, aber leicht zur Ausheilung kommen. Auch Komplikationen durch fortschreitende Entzündungen auf das Schädelinnere werden beobachtet, was bei der nur durch die Lamina cribosa gebildeten Trennungswand verständlich wird.

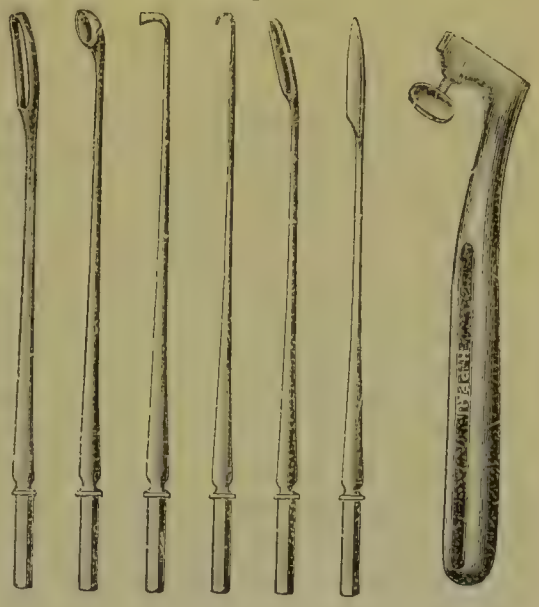
Diagnose.

Die Diagnose bietet in den meisten Fällen dadurch Schwierigkeiten, daß die Symptome gegenüber der Erkrankung anderer Höhlen, wie Stirn- und Kieferhöhle, sich nicht sicher abgrenzen lassen, was praktisch aber nicht von Bedeutung ist, weil die Behandlung im allgemeinen sich zunächst mit der früher besprochenen der übrigen Sinus deckt; besonders die Absaugung des Sekrets bringt schnell Erleichterung. Nur in seltenen Ausnahmefällen, wo weitere Störungen des Allgemeinbefindens auf diese Therapie nicht zurückgehen oder ein Fortschreiten des Prozesses auf das Schädelinnere zu fürchten ist, wird durch eine intranasale Eröffnung der Siebbeinzellen Abfluß des Sekretes und damit ein schnellerer Ablauf der Erkrankung gefördert. Hier schafft die Abtragung der mittleren Muschel mit dem Conchotom oder Schlingenschnürer, die auch der nicht spezialistisch Geübte leicht handhaben kann (s. Fig. 48), oft schon Erleichterung; tiefer gehende Eingriffe muß der spezialistisch Geübte ausführen.

Bei chronischer Erkrankung des Siebbeins bleibt durch die Lage bedingt eine Miterkrankung der ihm dicht anliegenden Höhlen selten aus. Doch kann oft im Siebbein selbst nur ein Teil der Zellen, die vorderen oder hinteren, für lange Zeit allein erkrankt bleiben. Wir sehen dann das gewöhnlich eitrige, selten schleimige Sekret im mittleren Nasengang oder in der Riechspalte erscheinen, wenn nicht Hyperplasien der Muschel oder Polypenbildung den Weg hierher verlegen und den Abfluß zum Nasenrachenraum bedingen. Kopfschmerzen, Druck und Bohren in der Tiefe des Kopfes und an der Nasenwurzel können vorhanden sein, aber auch fehlen. Die ödematös geschwollene Schleimhaut bildet den Boden zur Entwicklung von Polypen, die als weiteres Abflußhindernis verschlimmernd wirken.

Sehstörungen können durch Erkrankung des Nervus opticus eintreten, besonders dann, wenn einzelne erkrankte Siebbeinzellen weit nach hinten, bis in die Nähe des Nerven, gelagert sind. Nach einem Durchbruch durch die Lamina papyracea kann der Prozeß auch auf die Orbita übergreifen.

Fig. 49.



Die Diagnose wird durch die soeben angeführten schon äußerlich sichtbaren Veränderungen leicht auf den primären Erkrankungsherd hingeleitet werden. In anderen Fällen weist der rhinoskopische Befund den Weg, der aber nicht selten durch ausgedehnte Veränderungen, Schwellungen und Polypenbildung, oder auch durch eine Deviation des Septums verlegt ist. Diese diagnostischen Schwierigkeiten sind nur durch systematische Verfolgung der Eiterstraße nach Wegräumung der Hindernisse zu überwinden, wie sie dem spezialistisch Geübten überlassen werden muß.

Behandlung.

Die Behandlung hat zunächst damit zu beginnen, vorliegende Polypen mit der Schlinge (s. Fig. 48) oder der Nasenzange zu entfernen, event. ist eine Abtragung eines Teiles der mittleren Muschel notwendig, um den Sekretabfluß zu erleichtern und so eine wesentliche Ursache für Schmerzen und Kopfdruck zu beseitigen. Nach Möglichkeit sollen nur die erkrankten Zellen mit dem *Hajek*schen Haken (s. Fig. 49) aufgerissen und mit dem Löffel ausgekratzt werden, dann folgt eine Auswaschung der Wundhöhle mit Wasserstoffsuperoxyd und Aufblasen von Dermatol oder Xerofrom.

Vor Nachblutungen schützt am besten eine Tamponade mit bandförmiger Vioformgaze und Bettruhe. Der Tamponwechsel ist nach 2 Tagen vorzunehmen und die Wundhöhle nach Bedarf wieder mit Wasserstoffsuperoxyd zu reinigen, später mit 2%iger Höllensteinlösung zu pinseln. Unter dieser Behandlung heilen die Siebbeinerkrankungen völlig oder doch

so weit aus, daß bei geringer Sekretion die Patienten völlig frei von Beschwerden bleiben. Eine kleine Zahl von Fällen trotzt der intranasalen Behandlung und muß von außen her durch die Orbita oder vom Processus frontalis des Kiefers breit eröffnet werden; wenn die Kieferhöhle mit erkrankt ist, kann auch von dieser aus in manchen Fällen die breite Freilegung der Siebbeinzellen erfolgen. Dies geschieht zweckmäßig unter Lokalanästhesie mit 10%iger Cocain- oder Alypinlösung unter Zusatz von Suprarenin, um die Blutungen während der Operation einzuschränken.

4. Die Erkrankungen der Keilbeinhöhle.

Ätiologische wie pathologisch-anatomische Veränderungen gleichen bei der akuten Entzündung denen des Siebbeins, und auch die klinischen Erscheinungen decken sich zum Teil selbst darin, daß sie meist zu unbestimmt sind, um mehr als eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen zu lassen. Zu den von der Siebbeinentzündung her bekannten Symptomen kommt noch oft quälender Schmerz im Hinterkopf und in der Ohrgegend. Der Befund in dem durch Schwellung schwer übersehbaren Naseninnern zeigt besonders die Riechspalte affiziert und hier auch das eitrige Sekret entsprechend der Lage des Keilbeinhöhlenostiums; dieses selbst ist schon unter normalen Verhältnissen nicht sichtbar und auch die Riechspalte muß oft erst durch Abschwellung mittelst Suprarenin dem Auge oder der Sonde zugängig gemacht werden, um die Eiterstraße festzustellen.

Komplikationen am Auge wie am Cerebrum (Meningitis, Absceß, Thrombophlebitis des Sinus cavernosus) sind bei der Lage des Keilbeins erklärlich.

Die wie immer bei den Nebenhöhlenentzündungen notwendige Allgemeinbehandlung und direkte Bekämpfung der Schmerzen führt gewöhnlich zur baldigen Heilung. Nur in ganz seltenen Fällen wird es notwendig, durch Resektion der Muschel, event. durch Erweiterung des Ostiums dem Sekret einen Weg zu bahnen, event. es auszuspülen.

Bei den chronischen Entzündungen wird diese Therapie sehr viel häufiger notwendig. Man macht durch Abtragung des hinteren Endes der mittleren Muschel die Vorderwand der Keilbeinhöhle dem Auge zugängig und erweitert durch teilweise Abtragung derselben mittelst *Hajek*schen Hakens (s. Fig. 49) oder auch mit Meißel und Hammer das Ostium so weit, daß mit geeigneten, langstieligen Löffeln die kranke Schleimhaut ausgekratzt werden kann, mit besonderer Vorsicht an der oberen und seitlichen Wand, die häufig dünn und leicht eindrückbar sind. Die Nachbehandlung ist ebenso wie bei den Operationen der chronischen Siebbeineiterung zu handhaben, nur ist hier mehr als dort auf das Offenhalten der Öffnung der Vorderwand zu achten, weil diese große Neigung zur Verengung zeigt.

14. VORLESUNG.

Orthopädie und Nervenkrankheiten.

Von

C. Helbing,

Berlin.

Meine Herren! Die Orthopädie, bisher das Stiefkind der Chirurgie, hat in den letzten Jahren durch rastlosen Fleiß ihrer Vertreter einen ungeahnten Aufschwung genommen. Leiden, wie z. B. die angeborene Hüftgelenksverrenkung, welche früher als unheilbar angesehen wurden, sind durch systematischen Ausbau der Therapie einer Heilung zugänglich gemacht worden. Wenn früher hier die Heilung als Ausnahme galt, so ist sie heute die Regel geworden. Die orthopädische Technik, die vor nicht gar zu langer Zeit in den Händen der Bandagisten darniederlag, ist jetzt zum Nutzen unserer Patienten Allgemeingut der Vertreter unserer Spezialwissenschaft geworden.

Vor die Aufgabe gestellt, Ihnen ein Bild von den Fortschritten der jüngsten Zeit auf unserem Gebiete zu entwerfen, glaube ich am besten ihr gerecht zu werden, wenn ich den Boden eines Grenzgebietes, auf welchem unsere Therapie sich als besonders segensreich erwies, betrete und Ihnen darlege, was die Orthopädie im Dienste der Nervenheilkunde zu leisten vermag.

Die orthopädische Behandlung der Lähmungszustände nach Poliomyelitis anterior acuta.

Von den verschiedenen Nervenkrankheiten, welche Lähmungszustände zur Folge haben, stehen für den Orthopäden die spinalen und cerebralen Kinderlähmungen im Vordergrunde des Interesses. Die spinale Kinderlähmung hat durch ihr epidemisches Auftreten in den letzten Jahren eine sorgfältige Beobachtung in ätiologischer, klinischer und prognostischer Hinsicht erfahren. Ich kann hier auf die ausgezeichnete Darstellung von *Grober* (2. Vorlesung dieses Bandes) verweisen und will hier ergänzend eine Darstellung der orthopädischen Therapie bei dieser Krankheit geben. Unsere Behandlung hat erst einzusetzen, wenn eine volle Regeneration der geschädigten nervösen Elemente des Rückenmarks nicht mehr zu erwarten, und die erste Rückbildung bereits vollendet ist. Wir können dann

zwei Stadien in der Behandlung der Lähmungszustände unterscheiden. Im ersten Stadium, welches das erste Jahr nach Eintritt der Lähmung ausfüllt, gilt es, die noch funktionstüchtigen Muskeln über die gelähmten nicht allzusehr das Übergewicht gewinnen zu lassen, um das Entstehen von Contracturstellungen der gelähmten Glieder zu verhüten. Es ist also eine Art prophylaktischer Therapie. Der Grad der zurückgebliebenen Lähmungen entscheidet über die Art der Behandlung. Handelt es sich nur um den Ausfall einzelner Muskelgruppen, so genügen oft ganz einfache Maßnahmen, um schwerere Contracturstellungen im 1. Jahr nach Eintritt der Lähmung hintanzuhalten.

Wir wollen hier die am häufigsten zurückbleibenden Paresen bzw. Lähmungen und ihre provisorische Behandlung kurz besprechen. Am häufigsten beobachtet man am Fuß den Ausfall der Zehenstrecker und der Peronei bei Erhaltensein des Tibialis ant. und des Extensor hallucis longus. Überläßt man den gelähmten Fuß sich selbst, so entsteht in kurzer Zeit teils durch das Überwiegen der Supinatoren des Fußes (Tib. post.) und der Plantarflektoren (Gastrocnemius u. soleus), teils durch das Eigengewicht des herunterhängenden Fußes ein paralytischer Klumpfuß. Dieser Gefahr kann man vorerst mit ganz einfachen Maßnahmen begegnen. Am Tage läßt man den Patienten einen festen Schnürstiefel tragen, an welchem der Schaft recht lange und durch seitliche Stahl- oder Fischbeinschienchen mit der Kappe versteift ist. Um der Varusstellung entgegenzuarbeiten, wird in den Stiefel eine Einlage gelegt, die an ihrer Außenseite erhöht, also gerade umgekehrt gearbeitet ist, wie eine Plattfußeinlage. Die Einlage läßt sich zweckmäßig aus Durana herstellen. So wird der gelähmte Fuß bei jedem Schritt in eine Valgusstellung gedrängt, und eine Spitzfußstellung läßt der feste Stiefel nicht zu. Um während der Nacht auch den gelähmten Fuß günstig zu beeinflussen, genügen einfache, aus Gips oder Celluloid hergestellte Seitenschienen, die den Fuß in starker Dorsalflexion und Pronation fixieren. Sie werden nach Abnahme des Stiefels sofort mit einer Cambricbinde an den Fuß gewickelt. Diese Behandlung hat vor den ähnlich wirkenden Schienenhülsenapparaten den Vorzug, daß durch sie die beim Tragen von solchen Apparaten nicht ganz zu vermeidende Schädigung der Muskulatur verhindert wird; außerdem sind die Kosten, die aus dieser Behandlung erwachsen, im Vergleich zu den teueren orthopädischen Apparaten minimal.

Umgekehrt werden wir in den Fällen, in welchen vorwiegend ein Ausfall der Supinatoren des Fußes besteht, dafür zu sorgen haben, daß beim Gehen kein stärkerer Pes plano-valgus entsteht. Eine einfache Plattfußeinlage und für die Nacht eine gerade Schiene, an welche der Fuß in stärkster Supinationsstellung gewickelt wird, genügen, um eine schwerere Deformität durch Contractur zu vermeiden. Ähnlich wird man bei Neigung zu reinem Spitzfuß, bedingt durch Lähmung der Dorsalflectoren, eine Contractur des Gastrocnemius, oder bei Neigung zu Hakenfußstellung das Übergewicht der Dorsalflektoren mit Nachtschienen und festen Stiefeln bekämpfen können.

Handelt es sich um eine sehr selten vorkommende isolierte Lähmung der Beuger des Knies, so ist der Patient durch den Ausfall dieser Muskeln fast gar nicht geschädigt, es bedarf also keiner besonderen Maßnahmen, da eine Streckcontractur nicht zu fürchten ist. Anders ist es dagegen, wenn

eine Lähmung der Streckmuskeln des Knies vorliegt. Hier sind 2 sekundäre Deformitäten in der ersten Zeit der Lähmung zu befürchten, ein Genu recurvatum und ein Genu valgum. Wenn die Patienten mit gelähmtem Streckapparat überhaupt gehen können, so sind sie es bei dem Mechanismus des Kniegelenkes nur dadurch imstande, daß sie das Knie überstrecken. Denn nur so vermeiden sie beim Stehen auf dem gelähmten Bein ein Zusammenklappen des Unterschenkels gegen den Oberschenkel. Hier empfiehlt es sich, durch einen Schienenhülsenapparat dem pathologischen Durchdrücken des Knies entgegenzuarbeiten. Wenn man das Kniegelenkscharnier in eine frontale Achse legt, die 1—2 *cm* hinter der anatomischen Achse sich befindet, so knicken die Patienten auch bei nicht überstrecktem Knie nicht mehr ein. Ein über einem Metallbügel verlaufender gekreuzter doppelter Gummizug, der an den Seitenschienen der Ober- und Unterschenkelhülse seine Befestigung findet, sorgt dafür, daß beim Aufsetzen des Beins das Knie gestreckt ist. Ein so gebauter Schienenhülsenapparat läßt auch in der ersten Zeit der Lähmung kein Genu valgum aufkommen. Isolierte Lähmungszustände der Hüftmuskulatur werden fast nie Gegenstand der prophylaktischen Behandlung sein; denn da, wo die Hüftstrecker schwer geschädigt sind, bestehen meist noch andere Muskellähmungen am Ober- und Unterschenkel. In manchen Fällen kann dann aber bei Ausfall der Glutäen ein starker, das Hüftgelenk in Extension fest haltender Gummizug am Platz sein, der an der Hinterfläche der Oberschenkelhülse nach dem dann notwendigen doppelten Beckengürtel verläuft. Dieser wirkt so dem noch tätigen Ileopsoas entgegen und läßt keine Beugecontractur aufkommen.

Sie sehen aus diesen Maßnahmen, daß es unser Bestreben ist, Kinder mit schlaffen Lähmungen möglichst schnell wieder auf die Beine zu bringen, ohne daß sie durch den Gehakt selbst Schaden erleiden. Leitet man in der geschilderten Weise die Behandlung ein, so werden viele Operationen, welche wegen sekundärer Contracturstellungen ausgeführt werden müssen, zu vermeiden sein. Ein weiterer Vorteil, der mit der frühzeitigen Aufnahme des Gehens verbunden ist, besteht noch darin, daß die Muskeln im Training bleiben und die geschwächten Muskeln nicht noch weiterhin der Atrophie anheimfallen.

Bei Lähmungszuständen an den oberen Extremitäten ist die Gefahr, daß in der ersten Zeit ohne orthopädische Behandlung dauernde Schädigungen des Gliedes sich herausbilden, eine viel geringere. Vor allen Dingen fällt ja hier die Belastung als deformierendes Moment weg. Zu fürchten sind nur die Pronationscontracturen des Vorderarms, sie lassen sich aber durch eine einfache Nachtschiene, die den Vorderarm in möglichst starker Supination fixiert, bekämpfen.

In der Regel ist ein Jahr nach Eintritt der Lähmung der Zustand unserer Patienten ein stationärer geworden, und die Muskeln, welche noch einer Erholung fähig waren, haben ihre Tätigkeit wieder aufgenommen. Aus der Tatsache, daß nach noch so langer Zeit eine teilweise Rückbildung möglich ist, müssen wir für die Behandlung der poliomyelitischen Lähmungen den Schluß ziehen, keinesfalls vor Ablauf des ersten Jahres eingreifendere operative Maßnahmen vorzunehmen. Ich pflege, da ich auch nach einem Jahre spontane Besserungen gesehen, nicht vor Ablauf von $1^1/_2$ Jahren die Frage zu ventilieren, ob man durch eine operative Behandlung die Leistungsfähigkeit des gelähmten Gliedes erhöhen kann.

Die Behandlung gestaltet sich verschieden, je nachdem man es mit Lähmungszuständen an der unteren oder oberen Extremität zu tun hat.

Beginnen wir mit den ungleich wichtigeren Lähmungen der unteren Extremität. Hier ist es unser Ziel, den Patienten womöglich ohne jeden Apparat gehfähig zu machen. Je nach der Schwere der Lähmungen kann dieses Ziel verschieden erreicht werden.

Da man die Patienten leider noch recht selten vorbehandelt zu Gesicht bekommt, so finden sich in der Regel auch schon Contracturen. Als oberster Satz gilt, daß alle operativen Maßnahmen nur dann zweckentsprechend sein können, wenn jede, auch die geringste Contractur durch eine Voroperation ausgeglichen ist. Diese Voroperation ist das sogenannte Redressement. Besteht z. B. ein paralytischer Klumpfuß, so wäre es verfehlt, gleich durch eine Sehnentransplantation die Wirkung der gelähmten Muskeln ersetzen zu wollen. Denn auch der stärkste transplantierte Muskel wäre nicht imstande, die Contractur durch seine Wirkung auszugleichen, und die ganze Operation wäre umsonst.

Gewöhnlich gelingt es leicht, solche paralytische Contracturen in der Narkose zu beseitigen. Man erlebt dabei manchmal eine sehr erfreuliche Überraschung. Wenn man, um beim Beispiel des paralytischen Klumpfußes zu bleiben, den gelähmten Fuß in sehr starke Dorsalflexion und Pronation gestellt hat und diese Stellung für längere Zeit im Gipsverband fixiert, so ereignet es sich nicht so selten, daß nach Abnahme des Gipsverbandes die anscheinend vollkommen gelähmten und vorher stark überdehnten Dorsalflectoren wieder ganz von selbst in Aktion treten, und am Fuß aktive Dorsalflexion ausgeführt werden kann. In solchen Fällen genügt dann die ursprüngliche, nur als Voroperation gedachte Redression zu einer dauernden Heilung. Ich werde auf diese merkwürdige Erscheinung, daß anscheinend gelähmte Muskeln nach Beseitigung ihrer Überdehnung wieder funktionstüchtig werden, bei der Behandlung der Lähmungszustände an der oberen Extremität nochmals zurückkommen, hier nur erwähnen, daß uns eine elektrische Untersuchung der anscheinend gelähmten Muskeln von Seiten des Neurologen in unserer Erkenntnis auch nicht weiter führt, da solche Muskeln gewöhnlich keine galvanische und faradische Erregbarkeit mehr zeigen und vom Nervenarzt als total gelähmt bezeichnet werden.

Bei der Redression soll man zunächst den Versuch machen, die Contractur allein durch Händekraft auszugleichen. Nur ganz renitente Widerstände, wie z. B. die verkürzte Achillessehne, beseitige man durch Tenotomie. Am Kniegelenk kommt man selten bei den paralytischen Lähmungen in die Lage, eine Contracturstellung beseitigen zu müssen. Besteht ein stärkeres Genu valgum paralyticum, so gleiche man dieses zuerst durch die *Mc. Ewen*sche Osteotomie aus, falls man für später die Absicht hat, durch Sehnentransplantation eine aktive Beweglichkeit des Knies zu erzielen. Eine gewisse Rolle spielen dann noch die Hüftcontracturen. Diese lassen sich mit wenigen Ausnahmen durch das gewaltsame Redressement ausgleichen, in den selteneren besonders hartnäckigen Fällen kann man die Tenotomie des M. ileopsoas und tensor fasciae latae vorausschicken.

Hat man durch das Redressement dem Gliede die zu seiner Funktion notwendige, bestmögliche Stellung gegeben, so muß unsere weitere Aufgabe sein, diese Stellung zu erhalten. Verschiedene Methoden führen hier zum Ziel; der Grad der Lähmung wird meist ausschlaggebend sein, welche

Methode zu wählen ist. In den traurigen Fällen, in welchen alle Muskeln des Fußes und Kniegelenks gelähmt sind, können wir die Patienten nur durch einen geeigneten Schienenhülsenapparat, bei welchem die Streckmuskeln durch Gummizüge ersetzt oder die Gelenke mit auslösbaren Sperrvorrichtungen versehen sind, zum Gehen bringen; jedoch bleiben die armen Patienten Zeit ihres Lebens auf solche Stützapparate angewiesen. Erlauben es die sozialen Verhältnisse des Patienten, daß man ihnen alle 2 Jahre einen solchen Stützapparat anfertigt, so ziehe ich diese Behandlungsmethode dem Verfahren vor, bei welchem man durch Anstrebung einer Ankylose der gelähmten Gelenke aus der gegliederten Extremität einen festen Stab zur Herstellung der Gehfähigkeit herzustellen sucht. Diese künstlichen Versteifungen paralytischer Gelenke haben aber auch für den Patienten so viele Nachteile, daß ich mich nur im äußersten Notfalle zu dieser unsympathischen Operation entschließen kann. Bei jugendlichen Individuen nehme ich die von *Albert* Arthrodese getaufte Operation überhaupt nicht vor, und zwar aus folgenden Gründen: Wenn die Lähmung nur ein Bein befallen hat, und das andere Bein gesund ist, so treten bei weiterem Wachstum des Individuums immer zunehmende Verkürzungen des gelähmten Beines ein. Hat man z. B. bei einer völligen Lähmung der Unterschenkel- und Fußmuskulatur durch Arthrodese den Fuß im Talocruralgelenk rechtwinklig festgestellt, so kann man später die Verkürzung gar nicht mehr durch Spitzfußstellung ausgleichen und die Patienten sind gezwungen, auf einer den ganzen Schuh einnehmenden, viele Zentimeter hohen Sohle zu gehen. Sie gehen dadurch sehr unsicher und auch die äußere Entstellung ist eine sehr große. Der durch die Lähmung eingetretene Spitzfuß ist also bei solchen Beinverkürzungen die bessere Stellung als der rechtwinklig gestellte Fuß. Ein weiterer Nachteil der in der Kindheit ausgeführten Arthrodese und vielleicht der bedenklichste ist der, daß die noch zum Teil knorpelige Beschaffenheit der Knochen eine knöcherne Vereinigung der Gelenkenden nicht erstreben läßt, und Rezidive des Schlottergelenks entstehen. Endlich ist bei der Versteifung des Kniegelenks dem Patienten das gelähmte Bein bei allen anderen Stellungen, z. B. beim Sitzen, immer im Wege, während ein Schienenhülsenapparat mit Sperrvorrichtung am Knie dem Patienten es jederzeit ermöglicht, beim Sitzen die Sperrvorrichtung zu lösen und mit rechtwinkelig gebeugtem Knie zu sitzen. Wenn man also nicht durch die schlechten sozialen Verhältnisse gezwungen ist, die Arthrodese auszuführen, so nehme man von dieser unglücklichen Operationsmethode Abstand; jedenfalls soll man sie aber in der Regel nur bei Erwachsenen vornehmen, wenn deren Berufsart ein vollkommen versteiftes Knie überhaupt verträgt. Die Operation wird in der Weise ausgeführt, daß man die Gelenke breit eröffnet und die Knorpelfläche der benachbarten Gelenke mit Meißel und Messer abschält. Bei längerer Ruhigstellung im Gipsverband verwachsen dann die Knochenwundflächen der Nachbarknochen fest miteinander.

Neuerdings hat zur Umgehung der Arthrodese *Bade* ein Verfahren vorgeschlagen, das er als Knochenbolzung bezeichnet. Er schlägt zugespitzte Elfenbeinnägel durch die Haut hindurch möglichst senkrecht zur Gelenkebene der zu versteifenden Gelenke ein, derart, daß ungefähr die Hälfte der verschieden lang zu wählenden Elfenbeinstifte in jedem der benachbarten Knochen sitzt. Zur Versteifung des Fußgelenks treibt er also von

der Ferse aus durch den Calcaneus, Talus und Tibia den Stift ein. Zur Kniegelenksversteifung werden 2 lange Elfenbeinstifte schief und sich kreuzend durch Tibia und Femur geschlagen. Die Methode ist zwar einfach, aber dafür auch schlecht. Denn selbst wenn es gelingt, den Elfenbeinnägeln immer die richtige Direktion zu geben, so stellen sie das Gelenk gar nicht exakt fest; meist brechen auch die Elfenbeinstifte durch, und die abgebrochenen Teile müssen, weil sie Schmerzen verursachen, nachträglich extrahiert werden. Zur Fixation des Fußgelenks bei totaler Lähmung der Fußmuskeln hat man statt der Arthrodese dann noch ein Verfahren angewandt, durch Raffung der gelähmten Sehnen den Fuß im Winkel von 90° gegen den Unterschenkel festzustellen. *Hoffa* nahm eine Verkürzung der Dorsalflektoren en bloc derart vor, daß er die ganze Sehnenmasse von ihrem Unterlager herauspräparierte, und sie in toto unter Bildung einer Schleife vernähte. Der überflüssige Sehnenknoten wurde nach der Vernähung abgeschnitten. *Lange* verkürzte die Dorsalflektoren durch Raffung; *Reiner* endlich verlagerte sogar die Sehnen der gelähmten Muskeln und nähte sie direkt an die Tibia, bzw. Fibula (Tenodese) an. Man muß sich klar sein, daß auch diese Methoden nur bei Erwachsenen einen gewissen Zweck haben. Führt man sie bei Kindern aus, so sind zwar die Resultate zunächst gut, nach und nach stellt sich aber unter dem Einfluß der Schwere des Fußes und allmählicher Dehnung der paralytischen Sehnen wieder der Spitzfuß und damit das Rezidiv ein. Zweckmäßiger erscheint mir für solche Fälle die von *Lange* eingeführte Methode der Fixation mittelst künstlicher Gelenkbänder aus Seide, die den Vorzug hat, daß eine nachträgliche Dehnung sich nicht einstellen kann. Die Operation wird so ausgeführt, daß mehrere starke Seidenfäden (Turnerseide Nr. 8) von je 2 kleinen Incisionen aus auf der Innenseite des Fußes durch die Tuberositas ossis navicularis und Tibia, auf der Außenseite durch die Tub. metatarsi V. und fibula bei rechtwinkliger Stellung des Fußes gelegt werden. Vorbedingung für das Gelingen der Operation ist, daß die Seidenfäden nicht nachträglich ausgestoßen werden.

Wir haben bisher die Methoden besprochen, die wir bei totaler Lähmung anwenden. Viel günstiger liegen die Verhältnisse für den Patienten, wenn nur gewisse Muskelgruppen gelähmt, andere wieder gut erhalten sind. Hier läßt sich der gelähmte Muskel in seiner Funktion ersetzen durch einen noch gesunden Muskel, dessen Wirkung für die Extremität entbehrlich ist. Diese Operation, die sich an den Namen *Nikoladoni* knüpft, wird als Sehnentransplantation bezeichnet. Das Interesse für die Sehnentransplantation, die *Nikoladoni* bereits im Jahre 1880 bei einem paralytischen Hakenfuß anwandte, wurde erst wieder Mitte der neunziger Jahre wach, als sich namhafte Orthopäden, besonders *Vulpius* und *Lange,* derselben annahmen und die große Leistungsfähigkeit dieser Methode an operierten Fällen bewiesen.

Heute können wir nach zahlreichen Mißerfolgen und Erfolgen ein abschließendes Urteil über den Wert der Methode geben, und ich will deshalb ausführlicher auf die Sehnentransplantation eingehen. Wie bei jeder neuen Idee ist auch hier anfangs des guten zu viel getan und mancher Fall operiert worden, bei dem nach unseren heutigen Anschauungen die Operation besser unterblieben wäre. Voraussetzung für das Gelingen der Sehnentransplantation bei paralytischen Lähmungen an der unteren Ex-

tremität ist, daß wirklich intakte kraftspendende Muskeln vorhanden sind. Schwer geschädigte Muskeln eignen sich natürlich nicht zur Sehnenverpflanzung und Übernahme neuer Funktionen. Was die Methoden selbst anlangt, so muß man heute der von *Lange* eingeführten periostalen Verpflanzung der Sehne des kraftspendenden Muskels den Vorzug vor den anderen Verfahren geben. *Nikoladoni* hat bekanntlich die Sehne des zu transplantierenden Muskels auf die Sehne des gelähmten Muskels genäht. Die Methode hat den Nachteil, daß man eine spätere Dehnung der Sehne des gelähmten Muskels mit in Kauf nimmt und der Erfolg der Transplantation dadurch in Frage gestellt werden kann. *Lange* dagegen vernäht unter Umgehung der bereits vorhandenen Insertionen der gelähmten Muskeln die Sehne des Kraftspenders mit dem Periost an der Stelle des Skelettsystems, an der der Muskel bei seiner neuen Tätigkeit die Funktion der gelähmten Muskeln am besten übernimmt; d. h. er schafft so unter Umständen ganz neue, in der Natur nicht vorgesehene Insertionspunkte.

Es ist klar, daß man bei dieser Methode die Wirkung des Kraftspenders am besten ausnützt, dann aber auch gerade die Bewegungen des Beins wieder ersetzen kann, welche für den Gehakt am wichtigsten sind. Wie jeder guten Methode haften ihr natürlich auch Nachteile an; es kommt vor, daß die Sehne des Kraftspenders zu kurz ist bis zu dem Ort, an welchen sie angenäht werden soll; man ist dann gezwungen, den fehlenden Rest durch künstliche Sehnen aus Seide zu ergänzen. Diese künstliche Sehne heilt, wie wir wissen, schnell und glatt ein, wird bei Beanspruchung von Bindegewebe umwachsen, das sich schließlich in Sehnengewebe verwandelt und übernimmt tatsächlich die Rolle einer natürlichen Sehne. Aber es kommt auch vor, daß nach Monaten, manchmal sogar nach Jahren eine Hautfistel sich bildet, aus der sich der Seidenfaden entweder spontan abstößt oder herausgeholt werden muß, wenn sich die Fistel schließen soll. Sowohl die nur in Wasser als auch die in 1‰iger Sublimatlösung ausgekochte Seide lassen solche Fadenabscesse und Fisteln entstehen. Um auch diese Unannehmlichkeit zu vermeiden, empfiehlt *Lange*, Paraffin-Sublimatseide zu verwenden, die folgendermaßen präpariert wird. Die Seide wird in 1‰iger Sublimatlösung ausgekocht, dann unter aseptischen Kautelen (in ein steriles Handtuch eingeschlagen) an einem warmen Orte 2 Tage lang getrocknet und schließlich in Paraffin (Schmelzpunkt zirka 60°) 1 Stunde lang auf dem Wasserbade gekocht. Die Seide wird in dem Paraffin, das erstarrt, aufbewahrt und erst bei der Operation dem unmittelbar vorher flüssig gemachten Paraffin entnommen. Wenn es wirklich gelingt, mit der Präparierung der Seide in dieser Form die Fadeneiterung in jedem Falle zu vermeiden, so wird die *Lange*sche periostale Sehnentransplantation die souveräne Methode. Denn sie ist einfach und vermeidet die komplizierten Operationspläne, bei welchen oft ein wirksamer Muskel zerstückelt wird in 3 Partien, von welchen jede eine andere Funktion ausüben soll, eine Hoffnung, die sich doch nicht erfüllt, da die abgetrennten Partien in der Regel nicht als Muskelindividuen arbeiten und sich mit dem Muskelsubstanzspender gleichzeitig kontrahieren.

Entschließt man sich zu der *Lange*schen Methode, so muß man aber auch noch berücksichtigen, daß der Funktionsausfall des zu transplantierenden Muskels der Leistungsfähigkeit der Extremität nicht schadet. Es ist mir nicht möglich, im Einzelnen die Operationspläne bei den verschiedenen Lähmungen zu besprechen. Ich möchte nur als Beispiel die Behandlung des

paralytischen Klumpfußes und der Quadricepslähmung, der häufigsten Lähmungszustände an der unteren Extremität, herausgreifen.

Beim paralytischen Klumpfuß sind gelähmt der Extensor digitorum comm. long. und die Peronei, erhalten dagegen meist der Extensor hallucis, immer intakt die Mm. tibialis posticus und flexor hallucis und triceps surae. Um die Deformität dauernd zu korrigieren, müssen wir dem Fuße zwei ihm fehlende Bewegungen schaffen, die Dorsalflexion und Pronation. Eine aktive Dorsalflexion läßt sich aber hier nicht ohne Schwächung des Triceps surae, der sein starkes Übergewicht immer geltend macht, erreichen. Man beginnt also mit der Tenotomie der Achillessehne, die hier zweckmäßig treppenförmig nach *Bayer* vorgenommen wird, und redressiert den Fuß in möglichst starker Überkorrektur. Besteht nach dem Redressement noch immer die Neigung zur alten Deformität, so ist es zweckmäßig, zuerst auf einige Wochen die Überkorrektur im Gipsverband festzuhalten und erst dann die Sehnentransplantation auszuführen. Aber nicht nur die Contractur des Triceps surae, auch das Übergewicht des Tibialis posticus kann die Ausgleichung der Deformität erschweren. In diesem Falle wird man eine plastische Verlängerung der Sehne des Tibialis post. ebenfalls vornehmen müssen. Man kann aber auch dem Tibialis anticus allein die Supination des Fußes überlassen und den Tibialis post. zur Transplantation heranziehen. Ferner stehen als intakte Muskeln, deren Funktionsausfall der Bewegung des Fußes nichts schadet, der Extensor und Flexor hallucis zur Verfügung. Sie sehen, daß schon bei einem ganz einfach liegenden Fall recht viele Variationen des Operationsplanes möglich sind. Es hängt nun vom einzelnen Falle ab, ob z. B. der nicht sehr starke Extensor hall. long., auf das Cuboid transplantiert, genügt, die Dorsalflexion des Fußes zu ermöglichen, und der Flexor hallucis long. durch Transplantation auf die Tuberositas metatarsi V. eine Pronation des Fußes gestattet. Ein zweiter Operationsplan wäre in dem vorliegenden Falle die Transplantation des Tibialis post. auf die Tuberositas metatarsi V. mit gleichzeitiger Verkürzung der gelähmten Dorsalflektoren und Tenotomie der Achillessehne. Endlich läßt sich auch die Deformität dadurch beheben, daß man den Gastrocnemius durch einen Längsschnitt bis zur Mitte der Wade freilegt, die Achillessehne bis tief in die Muskulatur spaltet und den lateralen Teil nach Abtrennung vom Fersenbein auf die Tuberositas ossis metatarsi V. transplantiert. Der mediale Teil der Achillessehne wird zur Beseitigung des Spitzfußes gleichzeitig plastisch verlängert. Notwendig würde natürlich auch hier dann die Verkürzung der Dorsalflektoren sein. Bei diesem Operationsplan besteht aber die Gefahr, daß die Pronationsbewegung nicht isoliert ausgeführt werden kann und nur mit gleichzeitiger Plantarflexion möglich ist. Aus diesem einen Beispiel sehen Sie, daß viele Wege nach Rom führen. Von der Erfahrung des Operateurs hängt es hier ab, daß er die am Fuße noch wirksamen Muskelkräfte richtig verteilt, indem er den vorhandenen Überschuß der Antagonisten schwächt oder ihm genügend wirksame Muskelsubstanz entgegensetzt. Denn es kann auch hier unter Umständen zu viel des guten geschehen und die Deformität durch die Operation überkorrigiert werden.

Als zweites Beispiel haben wir die operative Behandlung der Quadricepslähmung gewählt. Hier liegen die Verhältnisse viel einfacher. Gewöhnlich sind die Beuger des Knies, die Mm. semitendinosus, semimem-

branosus und biceps gut erhalten. Alle drei Muskeln können für den Gehakt entbehrt werden, zumal auch bei Intaktsein des Gastrocnemius dieser auch als aktiver Beuger des Knies wirkt. Man geht bei der Operation so vor, daß man von zwei Längsschnitten aus, die bis zur Mitte des Oberschenkels geführt werden, die Muskeln möglichst weit nach oben, ohne Verletzung der in sie eintretenden Nerven, isoliert und dann ihre Sehnen hart am Insertionspunkt abtrennt. Mit möglichst langen Kornzangen bohrt man sich zwischen Unterhautbindegewebe und der darunterliegenden Muskulatur einen Kanal, dessen unteres Ende entweder an der Patella oder Tuberositas tibiae liegt, je nachdem man die periostale Verpflanzung auf den einen oder andern dieser Knochen vornehmen will. Entscheidend für die Wahl ist die Beschaffenheit des Ligam. patellae proprium. Hat man sich durch Freilegung der Patellae bis zur Tuberositas tibiae davon überzeugt, daß es nicht sehr atrophisch ist, so kann man die Vernähung der Sehnen von den drei verlagerten Muskeln an die Patella vornehmen. Diese Methode hat den Vorzug, daß die natürliche Länge der Sehnen ausreicht. Bei der Befestigung an die Tuberositas tibiae ist eine Verlängerung mittelst eingeflochtener starker Seidenfäden erforderlich. Die Nachbehandlung gestaltet sich auch hier sehr einfach. Sechs Wochen Gipsverband, mit welchem der Pat. herumgehen kann. Nach Abnahme gibt man zweckmäßig eine Kniemanschette, die anfangs nur geringe Beugebewegungen, später Bewegungen bis zum Winkel von zirka 135° gestattet. Wichtig sind hier auch Widerstandsbewegungen. Die Resultate bei der Quadricepsplastik sind vorzüglich. Es kommt meist zu einer aktiven Streckfähigkeit bis zu 180°, wobei das Eigengewicht des Unterschenkels auch bei Horizontalstellung des Oberschenkels überwunden wird.

Ein praktisches Beispiel möge Ihnen die Leistungsfähigkeit der orthopädischen Behandlungsart auch bei schwersten poliomyelitischen Lähmungszuständen vor Augen führen.

Kind E. C. erkrankte im Alter von 7 Jahren an einer akuten Poliomyelitis. 3 Jahre später wurde mir das Kind zugeführt. Ich konstatierte damals eine schwere Parese der Rückenmuskulatur, rechts ausgedehnter als links, eine totale Lähmung des rechten Beines mit leichter Beugecontractur der Hüfte, hervorgerufen durch Verkürzung des M. tensor fasciae latae. Die übrige Hüftmuskulatur, insbesondere der M. ileopsoas, war ebenfalls vollkommen gelähmt. Am linken Bein war die Hüftmuskulatur funktionell so weit intakt, daß aktive Beugung möglich war, der Kniestreckapparat jedoch wieder stark paretisch. Am linken Fuß bestand durch Lähmung der Supinatoren extremster Plattfuß, derart, daß bei Belastung des Fußes der innere Knöchel den Boden berührte. Auf Krücken gestützt konnte das Kind zwar auf dem linken Fuß stehen, Gehen war jedoch ganz unmöglich.

Daß man in diesem Falle durch Muskeltransplantation so weit kommen würde, das Kind zum Gehen zu bringen, war bei dem rechten Jambe polichinelle ausgeschlossen. Im besten Falle konnte man das linke Bein so weit bessern, daß ein Apparat für dieses überflüssig war, beim rechten war man entweder auf die Arthrodese aller Gelenke oder auf den Schienenhülsenapparat angewiesen.

Im Oktober 1908 führte ich folgende Operationen aus:

Am rechten total gelähmten Fuß, an welchem ein Schlottergelenk bestand, wurde der Fuß (da das linke Bein im Wachstum bereits zurück-

geblieben war) in leichter Spitzfußstellung durch Verkürzung des M. tibialis ant., Extensor hallucis long. und Extensor digit. communis fixiert (Tenodese). Am linken paralytischen Plattfuß wurde der Peroneus longus auf die Tuberositas ossis navicularis verlagert, der Peroneus brevis verlängert und der Tibialis ant. verkürzt, mit dem Resultat, daß der Fuß aktiv supiniert, proniert, dorsal- und plantarflektiert werden konnte. Durch diese Operation wurde erreicht, daß der linke Fuß gehfähig wurde. Um das Resultat zu erhalten, erhielt das Kind in den linken Schuh eine Plattfußeinlage. Das rechte Bein wurde zum Gehen brauchbar gemacht durch einen Schienenhülsenapparat, der an Fuß- und Hüftgelenk ein bewegliches Scharnier hat, während das Knie durch eine automatische Feststellvorrichtung im Moment des Stehens in Streckstellung fixiert wird. Das Kind ist so in den Stand gesetzt worden, ohne Hilfe und ohne irgend eine Stütze ausdauernd zu gehen und sogar Berge zu steigen. Da sich nach $1^1/_2$ Jahren die paralytische Lendenlordose noch stärker herausbildete, entschloß ich mich im Mai 1910 noch zur Tenotomie des rechten M. tensor fasciae latae, beseitigte die rechtseitige Hüftcontractur und fügte noch zur Stütze des Rumpfes ein Stoffstahlkorsett hinzu, das direkt mit dem rechtseitigen Schienenhülsenapparat in Verbindung ist. Fig. 50 veranschaulicht die Apparate. Neuerdings hat die Pat. auch gelernt, ohne Hilfe Treppen zu gehen und in Bahnen einzusteigen.

Fig. 50.

Ohne diese Apparate (Fig. 51) ist sie jedoch hilflos und kann nur für kurze Zeit auf dem linken Bein stehen.

Die Lähmungszustände an der oberen Extremität, die durch Poliomyelitis bedingt sind, sind selten so schwer, daß die Extremität wie ein unbrauchbarer pendelnder Appendix dem Rumpf anhängt. Meist handelt es sich um den Ausfall gewisser Muskelgruppen, von deren Bedeutung es abhängig ist, ob der gelähmte Arm von seinem Träger noch für gewisse Verrichtungen benutzt werden kann. Die häufigsten Lähmungen, denen man begegnet, sind der totale Ausfall des Deltoideus, Biceps, Triceps und Supinator longus. Schwer betroffen pflegen dann auch noch die Daumenmuskeln zu sein, paretisch sind sehr häufig die Fingerstrecker und die Radialflektoren. Vereinigen sich alle die eben erwähnten Lähmungen an einem Arme, so ist er trotz der Beweglichkeit der Finger nahezu unbrauchbar; denn die Hand kann nicht gehoben und bei ihrer extremen Pronationsstellung gar nicht zum Greifen benützt werden. Hier wird man von operativen Maßnahmen am besten absehen. Anders liegt es, wenn wenigstens ein Teil der Beuger des Ellbogengelenks noch funktionstüchtig ist.

Fig. 51.

In solchen Fällen sieht man dann, daß der Vorderarm trotz des teilweisen Erhaltenseins der Muskeln doch nicht gebeugt werden kann. Diese interessante Tatsache findet ihre Erklärung darin, daß erstens durch das schlotternde Schultergelenk kein oberes Punctum fixum gegeben ist, zwei-

tens durch die gleichzeitig vorhandene Pronationscontractur des Vorderarms der Biceps, der nur bei supiniertem Vorderarm wirksam ist, nicht in Tätigkeit tritt, und drittens die dauernde Überdehnung die Beugemuskeln schwer geschädigt hat.

In einem so gelagerten Fall ist die Arthrodese des Schultergelenks recht segensreich, so sehr ich auch von Arthrodesen an der unteren Extremität abgeraten habe. Beseitigt man gleichzeitig durch Redressement und Myotomie des Probator teres die Pronationscontractur des Vorderarms und stellt das Ellbogengelenk für längere Zeit in extreme Beugung, so erholt sich der überdehnte Biceps und wird wieder so wirksam, daß der Vorderarm aktiv gegen den Oberarm gebeugt werden kann. Die Arthrodese des Schultergelenks hat in diesem konkreten Fall noch den Vorzug, daß bei Intaktsein der Schultergürtelmuskulatur durch Drehung der Skapula der Oberarm fast bis zur Horizontalen gehoben werden kann. Bei isolierten Lähmungen des Deltoideus kann man nach einem von *Hildebrand* angegebenen Verfahren den Pectoralis major nach Abtrennung seiner flächenhaft ausgebreiteten Muskulatur vom Thorax und Verlagerung der Muskelfasern auf die Ursprungsstellen des Deltoideus (laterales Drittel der Clavicula, Acromion und Spina scapulae) eine aktive Hebung des Arms über die Horizontale erreichen. Bei isoliertem Ausfall des Beuger des Ellbogengelenks lassen sich diese durch den Triceps ersetzen. Am besten eignet sich dazu seine äußere Hälfte.

Durch Arthrodese spitzwinkelige Ankylosen im Ellbogengelenk zu erzielen, wie dies von manchen Chirurgen ausgeführt wurde, halte ich für eine unzweckmäßige Operation, da ein solcher Arm immer im Wege ist.

Lähmungen der Fingermuskeln geben nicht sehr häufig Indikation zu Sehnentransplantationen ab. Der Mechanismus der Fingerbewegung ist auch ein so überaus komplizierter, daß Versuche nach dieser Richtung hin wenig Aussicht auf Erfolg bieten. Zum Glück sind die am häufigsten Ausfallerscheinungen zeigenden Fingerstrecker meist nicht gelähmt, sondern nur paretisch und durch die Überdehnung unwirksam. Wenn man den Extensor digitorum freilegt, so findet man meist das Muskelfleisch noch braunrot gefärbt, und es genügt die Verkürzung der Extensorensehne durch Raffung zur teilweisen Wiederkehr ihrer Funktion.

Dasselbe gilt für die Abduktoren und Extensoren des Daumens. Die häßliche Radialflexion der Hand läßt sich durch eine Transplantation des Flexor carpi uln. an die Insertionsstelle des Flexor carpi rad. beseitigen.

Ausführlicher muß noch hier die zur Behandlung von Muskellähmungen empfohlene jüngste Operationsmethode, die Nervenplastik, besprochen werden. Das Prinzip dieser Operation ist, auf den Nerven, der zu den gelähmten Muskeln zieht, ein abgetrenntes Stück eines gesunden Nachbarnerven aufzupfropfen. Daß nicht nur im Tierexperiment, sondern auch beim Menschen die Nervenverpflanzung von Nutzen sein kann, wissen wir aus den zahlreichen Facialislähmungen, bei welchen mit gutem Erfolg der N. accessorius oder hypoglossus auf den Facialis überpfropft wurde. Man kann dabei in dreierlei Weise vorgehen, Entweder implantiert man den ganzen oder einen Teil des zentralen Stumpfes vom intakten Nerven in den gelähmten (zentrale Implantation) oder man schneidet den gelähmten Nerven durch und führt sein peripheres Ende in einen Schlitz des gesunden Nachbarnerven (periphere Implantation). Oder endlich vernäht man

den gelähmten und gesunden, leicht angefrischten Nerven seitlich flächenhaft aneinander, ohne die Kontinuität beider Nerven zu zerstören (flächenhafte Vereinigung). Bei der ersten Methode opfert man einen Teil des gesunden Nervenmaterials, doch hat die Erfahrung gelehrt, daß dies meist ohne großen Schaden geschehen kann. Immerhin muß bei den Nervenoperationen als oberster Grundsatz ein nil nocere gelten, und man wird deshalb, wenn man die Wahl hat, die periphere Implantation vorziehen. Ob die flächenhafte Vereinigung genügt, dem gelähmten Nerven wirksames Leitungsmaterial zuzuführen, bleibt noch abzuwarten. Jedenfalls würde diese Methode die schonendste von allen Nervenplastiken sein, da man mit ihr jede Schädigung des intakten Nerven vermeidet. Die Nervenplastik hat bei den poliomyelitischen Lähmungen heute noch keine große Bedeutung gewonnen, weil hier die Lähmungszustände an der unteren Extremität überwiegen und bei ihnen die Sehnentransplantationen mit den sicheren Resultaten den unsicheren Erfolgen der Nervenplastik vorgezogen werden. Wenn es sich um isolierte Lähmungen des N. peroneus handelt, bei welchen das Bild des paralytischen Pes equino-varus entsteht, so kann der Versuch einer Nervenplastik gemacht werden. Man geht in der Weise vor, daß man in der Kniekehle die beiden Nerven freilegt und bei völligem Intaktsein des N. tibialis die zentrale, bei Ausfallserscheinungen auch dieses Nerven die periphere Implantation ausführt. Nach *Spitzy* geben die Nervenverpflanzungen ein um so besseres Resultat, je früher nach Eintritt der Lähmung operiert wird. Da wir nun wissen, daß sich noch im Laufe des ersten Jahres spontan die gelähmten Muskeln ganz oder zum Teil erholen können, so ist bei den vor Ablauf des ersten Jahres mit Nerventransplantation behandelten poliomyelitischen Lähmungen nicht recht zu entscheiden, ob das Eintreten der Funktion der Rückbildung oder der erfolgreichen Operation zugute zu halten ist. Die bisher gemachten wenigen Versuche, bei Quadricepslähmung dem gelähmten N. cruralis durch den N. obturatorius *(Spitzy)* oder ischiadicus *(van den Bergh)* einen Anschluß zu geben, haben kein befriedigendes Resultat gezeitigt; keinesfalls kann vorerst hier die Nervenplastik mit der Sehnentransplantation konkurrieren.

Ermunternder sind die Erfolge der Nervenoperationen bei den poliomyelitischen Lähmungen der oberen Extremität. Hier dürfte meiner Ansicht nach das Hauptfeld der Nervenpfropfungen zu suchen sein, zumal die Sehnentransplantationen hier bei dem komplizierten Mechanismus der Muskeln an der oberen Extremität selten befriedigendes leisten. Haben die poliomyelitischen Lähmungen den Typus der Radialislähmungen, so ist bei Intaktsein des N. medianus dieser zur Nervenpfropfung heranzuziehen. In diesen Fällen wird man dem Rate *Spitzys* folgen können und sich bald zur Operation entschließen. Wenn die Nervenplastik ein negatives Resultat hat, so kann man später immer noch die besprochenen Sehnentransplantationen ausführen. Der Erfolg einer Nervenpfropfung zeigt sich frühestens nach Ablauf des zweiten Monats. Gewöhnlich beginnt die Muskeltätigkeit eher auf Willensimpulse als auf Reizung durch den elektrischen Strom.

Bei gleichzeitig vorhandenen sensiblen Störungen gehen diese bei erfolgreicher Plastik früher zurück als die motorischen. Hat sich innerhalb der ersten 6 Monate gar keine Regeneration gezeigt, so ist auch keine mehr zu erwarten. Im allgemeinen gilt hier der Satz, daß, je länger die Lähmung besteht, um so später die Regenerationserscheinungen wahrgenommen werden.

Wir stehen bei dieser jungen Operationsmethode sicher erst am Anfang ihrer Entwicklung, und die Zukunft wird der Nervenchirurgie ein immer größeres Feld einräumen.

Die Behandlung von Lähmungszuständen im Gebiete des Plexus brachialis.

Erkrankungen des Plexus lumbalis und sacralis, die eine Lähmung des Beins zur Folge haben, kommen so selten vor, daß auf die Besprechung ihrer Therapie verzichtet werden kann.

Ganz anders steht es mit den Lähmungen des Plexus brachialis, die außerordentlich häufig den Orthopäden beschäftigen. Wenn wir von den rein traumatischen Formen, wie sie nach Schulterluxationen, Gelenkfrakturen oder Brüchen der Clavicula und Quetschung des Plexus zwischen Clavicula und der ersten Rippe oder den Querfortsätzen der Halsrippen entstehen, absehen, so bedarf dagegen wegen des häufigen Vorkommens die sogenannte Entbindungslähmung einer besonderen Besprechung. Bei der typischen Geburtslähmung, wie sie schon von *Duchenne* beschrieben wurde, sind die Mm. deltoideus, triceps, brachialis int. und supinator long. und brev., manchmal auch noch der M. infraspinatus gelähmt. Die erhaltenen Einwärtsrotatoren des Oberarms (Mm. pectoralis und teres major) erhalten das Übergewicht und stellen den Oberarm in stärkste Einwärtsrotation, das Übergewicht der Pronatoren am Vorderarm wiederum bewirkt eine starke Pronationscontractur des Vorderarms. Diese starke Einwärtsrotation des ganzen Armes ist so charakteristisch, daß die Geburtslähmung daran auf den ersten Blick erkannt wird (s. Fig. 52). Man hat die Lähmung dieser Muskelgruppen mit einer Läsion des 5. und 6. Cervicalnerven (*Erb*schen Punktes) in Zusammenhang gebracht. Daß ein Teil der Entbindungslähmungen in der Tat auf eine Schädigung des *Erb*schen Punktes zurückzuführen ist, kann als sicher gelten, da sogar der anatomische Nachweis der Nervendegeneration dafür erbracht werden konnte und bei der operativen Autopsie des Nervenplexus *(Bardenheuer)* bei Kindern bald nach der Geburt eine deutliche Druckkerbe an der affizierten Wurzel gefunden wurde. Sicher hat man aber auch den bisher als Komplikationen der Entbindungslähmung aufgefaßten Frakturen bzw. Epiphysenlösungen am Humerus in der Ätiologie der sogenannten Geburtslähmung zu wenig Rechnung getragen. Genügt nicht vielmehr schon eine während der Geburt eintretende Epiphysenlösung oder Fraktur des Humeruskopfes, um die Symptome der Geburtslähmung eintreten zu lassen?

Unmittelbar nach der Verletzung gewinnen die stärkeren Einwärtsrotatoren des Oberarms das Übergewicht und stellen den Oberarmschaft in stärkste Einwärtsrotation; nach der Konsolidierung wird die Einwärtsrotation und damit auch die Überdehnung gewisser Muskelgruppen eine dauernde. Mit dieser Innenrotation des Humerus werden aber auch einige Vorderarmmuskeln, besonders die Supinatoren, zur Inaktivität gezwungen, da es ihnen selbst bei stärkster Anstrengung nicht mehr gelingt, die Hand soweit zu supinieren, daß eine Kompensation der fehlerhaften Oberarmstellung eintritt, und die Hand gebrauchsfähig ist. Wir sehen also, daß auch ohne eigentliche Plexuslähmung allein aus der Epiphysenlösung oder Humeruskopffraktur die schließlich eintretende charakteristische Arm-

stellung, wie sie bei den sogenannten Entbindungslähmungen angetroffen wird, ihre Erklärung findet. Was also meist als Komplikation der Entbindungslähmung angesprochen wird, ist häufig meiner Ansicht nach Ursache der Krankheit.

Es ist dies nicht etwa nur eine Hypothese von mir (übrigens hat auch *Küstner* sich schon im gleichen Sinne ausgesprochen), sondern ich kann den Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung durch den Erfolg gewisser später zu erörternder Behandlungsmethoden liefern. Auch *Finck* vertritt die Anschauung, daß für manche Entbindungslähmungen unvollkommene Luxationen im Schultergelenk verantwortlich gemacht werden müssen, deren baldige Reposition eine Heilung der Lähmungszustände bewirkt.

Fig. 52.

Die Therapie der Geburtslähmungen richtete sich in erster Linie nach der Ätiologie der Affektion. Beruht sie z. B. auf einer intracapsulären Luxation im Schultergelenk *(Finck)*, so wird man die Reposition versuchen, bei der man auf keine Schwierigkeiten stößt. Dagegen ist es nicht leicht, die Retention einer solchen reponierten Luxation für längere Zeit zu erhalten. Am besten gelingt sie, wenn man bei den Säuglingen durch eine Schiene den Arm in Hyperelevation, Außenrotation und geringer Adduktion fixiert und nach ca. 8 Tagen mit Massage und leichten Rotationsbewegungen beginnt. Man wird jedoch sehr selten in die Lage kommen, die Säuglinge bald nach dem Geburtstrauma behandeln zu können. Meist sehen wir die Kinder erst, wenn sie das typische, oben beschriebene Bild zeigen, bei dem der Arm in stärkster Pronationscontractur unbeweglich an dem Rumpf hängt. Glaubt man sicher eine Schädigung des Plexus brachialis annehmen und eine Verletzung am Humeruskopf ausschließen zu können, so mag man ja, wie es *Kennedy* und *Spitzy* mit Erfolg getan haben, den Plexus am Halse freilegen, etwaiges Narbengewebe exzidieren und die Kontinuität des Nerven durch Naht wieder herstellen.

Ich möchte nun aber zwei andere, viel einfachere Operationsmethoden empfehlen, deren Wirkung auf die anscheinend gelähmte Extremität ganz überraschend ist. Ich habe bei der Ätiologie des Leidens darauf hingewiesen, daß sich durch die pathologische Stellung des Armskeletts von Anfang an das Gleichgewicht zwischen den Armmuskeln zugunsten der Adduktoren, Innenrotatoren und Pronatoren verschoben hat. Die Folge ist eine dauernde Verkürzung dieser Muskeln und eine dauernde Verlängerung ihrer Antagonisten. Diese dauernde Überdehnung der Muskeln genügt zur funktionellen Ausschaltung, ohne daß sie deshalb gelähmt sein müssen. Solche Muskeln brauchen späterhin gar keine elektrische Erregbarkeit mehr aufzuweisen.

Wenn es gelingt, die Ansatzpunkte solch stark überdehnter und anscheinend total gelähmter Muskeln einander genügend zu nähern, mit anderen Worten, für längere Zeit zu verkürzen, so stellt sich die Funktion der Muskeln ganz oder teilweise her. Diese Forderung, d. h. das verlorene Gleichgewicht zwischen den antagonistisch wirkenden Muskeln am Arm wieder herzustellen, läßt sich sehr einfach in zweifacher Weise erfüllen.

Die erste Methode ist die paraarticuläre lineäre Osteotomie am oberen Humerusende und Fixation des Oberarmes in maximaler Außenrotation und rechtwinkeliger Abduktion. Gleichzeitig wird der Vorderarm rechtwinkelig zum Oberarm fixiert und so kräftig supiniert, daß die Handfläche nach hinten sieht. Diese Stellung wird 6 Wochen lang durch einen Gipsverband fixiert. Mit dieser Stellung erreichen wir die oben auseinandergesetzte Forderung, die Annäherung der Insertionspunkte von den anscheinend gelähmten Muskeln (M. deltoideus, biceps, brachialis int. supinator longus und infraspinatus) und eine Dehnung der die Contracturstellung bedingenden Muskeln (teres major, pectoralis major und pronator teres und quadratus). Dieser Weg ist zuerst von *Hoffa* eingeschlagen, später nochmals von *Spitzy* und *Vulpius* empfohlen worden und liefert im ganzen recht brauchbare Resultate.

Noch einfacher und nach meinen Erfahrungen ebenso vorteilhaft ist die zweite, meines Wissens von mir zuerst angegebene Methode. Der Ausgleich der verkürzten und überdehnten Muskeln läßt sich natürlich auch dadurch bewirken, daß man die verkürzten Muskeln tenotomiert und die überdehnten Muskeln durch Raffnaht verkürzt, wie wir dies bei poliomyelitischen Lähmungen sehr häufig auszuführen in der Lage sind. Die Erfahrung an einer Anzahl von Geburtslähmungen hat mich gelehrt, daß die operative Verlängerung der verkürzten Muskeln, von welchen im wesentlichen nur der sehr kräftige M. pectoralis major (manchmal auch der Pronator teres) in Betracht kommt, bei der Entbindungslähmung genügt, und wir am Arm auf die operative Verkürzung der überdehnten Antagonisten verzichten können, wenn wir nur durch geeignete Stellung das Armes dafür sorgen, daß den überdehnten Muskeln durch Annäherung der Insertionspunkte Gelegenheit gegeben wird, sich mit der Zeit selbst zu retrahieren. Die Operation gestaltet sich folgendermaßen: Der M. pectoralis major wird nach offener Freilegung seines sehnigen Endes nahe am Humerusschaft durchschnitten. Der Oberarm läßt sich jetzt leicht ad maximum nach außen rotieren. Der Arm wird nun ebenso gestellt, wie dies oben bei der lineären Osteotomie geschildert wird (Oberarm in rechtwinkeliger Abduktion und Außenrotation, Vorderarm rechtwinkelig zum Ober-

arm und in extremster Supination, derart, daß die Handfläche nach hinten, der Daumen nach außen sieht). In dieser Lage wird ein Gipsverband angelegt, der Rumpf und Arm mit Ausnahme der Finger deckt. Auch die Metacarpophalangealgelenke lasse man frei, da sich hier leicht eine Versteifung entwickelt (s. Fig. 53). Nimmt man nach 6 Wochen langer Fixation den Gipsverband ab, so sinkt zwar der Oberarm etwas unter die Horizontale, kann aber schon nach einigen Tagen aktiv über die Horizontale

Fig. 53.

gehoben werden, Bewegungen, die vor der Operation vollkommen ausgeschlossen waren. Der Patient lernt dann bald den Arm, der früher wie ein lebloser Appendix dem Rumpf anhing, so weit heben, daß er die Hand in supinierter Stellung an den Mund führen oder auf den Kopf legen kann, und hat so wieder die Gebrauchsfähigkeit des Armes für die wichtigsten Funktionen. Wenn die Kinder schon vernünftig genug sind, so ist eine geeignete Übungstherapie sehr zweckmäßig, aber auch bei einjährigen

Kindern, bei welchen man von ihr absehen muß, hat mir diese Methode vorzügliche Resultate gegeben. Es ist gut, wenn wir noch einige Wochen nach der Abnahme des Gipsverbandes durch eine Lagerungsschiene (man kann dazu die dorsale Schale des in zwei Hälften aufgeschnittenen Gipsverbandes verwenden) nachts dem Arm die Stellung geben, die er im Gipsverband hatte. Da die Befürchtung, es könnte eine Heilung der Tenotomiewunde am Pectoralis major ausbleiben, und dieser Muskel funktionsuntüchtig bleiben, ganz unbegründet ist, da man also mit der Methode nie schaden kann, so möchte ich sie in erster Linie zur Behandlung der Entbindungslähmungen empfehlen. Läßt sie in einem oder anderen Falle doch einmal im Stich, eine Erfahrung, die ich aber nie gemacht habe, so kann man sich immer noch zu den eingreifenderen Nervenoperationen entschließen.

Die orthopädische Behandlung der spastischen Lähmungszustände.

Die spastischen Lähmungsformen bilden ein überaus dankbares Feld der orthopädischen Behandlung. Die spastischen Paresen setzen sich, wie schon der Name sagt, aus zwei Komponenten zusammen, aus der paretischen und aus der spastischen. Die Parese ist bedingt durch eine Unterbrechung der Pyramidenbahnfasern. Je nachdem diese vollkommen oder teilweise zerstört sind, ist die willkürliche Erregbarkeit der Muskelgruppen gänzlich oder teilweise aufgehoben. Nach den ausgezeichneten Untersuchungen *Försters* über diesen Gegenstand sind mit der Schädigung der Pyramidenbahn auch sogenannte inhibitorische Fasern betroffen, welchen für gewöhnlich die Abschwächung der aus der Peripherie zuströmenden sensiblen Erregungen zukommt. Mit dem Fortfall dieser Fasern werden die Muskeln durch periphere Reize auf dem Wege des spinalen Reflexes in einen fortwährenden Contractionszustand versetzt. Dieser Zustand stellt die zweite, die spastische Komponente dar. Da die sogenannten inhibitorischen Fasern der Pyramidenbahn vulnerabler sind als die innervatorischen, welchen die willkürliche Erregbarkeit der Muskeln zukommt, so bekommt die spastische Komponente auch dann das Übergewicht, wenn die innervatorischen Fasern zum Teil noch erhalten sind. Mit anderen Worten: Es kann die willkürliche Beweglichkeit fast ganz aufgehoben sein, ohne daß die diese auslösenden innervatorischen Fasern zerstört sein müssen, da die durch periphere Reize ausgelösten spastischen Muskelcontracturen jede willkürliche Bewegung verhindern. Auf dieser theoretischen Grundlage baut sich der überaus geistreiche Operationsvorschlag *Försters* auf, der uns weiter unten noch beschäftigen wird. *Förster* sagte sich, wenn es gelingt, die peripheren Reize durch eine Unterbrechung der spinalen Reflexbahn vom Rückenmarke abzuhalten, so kann auch der Ausfall der inhibitorischen Fasern nichts mehr schaden, und die noch erhaltenen innervatorischen Fasern der Pyramidenbahn werden willkürliche Bewegungen der Muskulatur hervorrufen können. Der Effekt der von *Förster* angegebenen Operation, die kurz gesagt in der Resektion einer Anzahl von hinteren Rückenmarkswurzeln besteht, hat gezeigt, daß seine Anschauung von dem Wesen der spastischen cerebralen Lähmungen die richtige ist.

Wenden wir uns nach dieser kleinen theoretischen Abschweifung zu den einzelnen Formen der spastischen Lähmungen, die den Orthopäden

interessieren, so sind es im wesentlichen die spastische Gliederstarre, auch *Little*sche Krankheit genannt, und die spastische cerebrale Hemiplegie.

Bei der spastischen Gliederstarre, deren klinisches Bild durch die hochgradige Adduktionscontractur der Oberschenkel, Beugecontractur der Unterschenkel und Spitzfußstellung beherrscht wird, hängt der Erfolg aller orthopädischen Behandlungsmethoden von dem Intelligenzgrade des gelähmten Kindes ab. Kinder mit psychischen Defekten sollen von vornherein für die Behandlung ausscheiden; Sprachstörungen, die so häufig bei unserem Krankheitsbilde vorhanden sind, sind jedoch keineswegs ein Maß für die Intelligenz, und es ist mir gelungen, eine Reihe von Kindern mit schweren Sprachdefekten, welche vor der Behandlung weder stehen, noch sitzen, geschweige denn gehen konnten, wieder auf die Beine zu helfen. Eine gewisse Intelligenz ist erforderlich für die Nachbehandlung der Kinder, die in konsequenter Übungstherapie bestehen muß. Bevor wir die *Förster*sche Operation, über die zum ersten Male im Jahre 1908 berichtet wurde, zur Behandlung der *Little*schen Krankheit zur Verfügung hatten, bestand die Therapie in der Regel in der subcutanen Durchschneidung der Adductoren, statt deren auch die Resektion des N. obturatorius ausgeführt wurde, in der offenen Durchschneidung der Kniebeuger (Mm. semimembranosus, semitendinosus und biceps) von 2 seitlichen Längsschnitten aus, und in der Tenotomie der Achillessehne. Das Kind wird unmittelbar nach der Operation eingegipst, derart, daß die Beine in rechtwinkeliger Spreizstellung, in Außenrotation, mit gestreckten Knien und Füßen in sogenannter Mittelstellung fixiert wurden. Nach sechswöchentlicher Ruhigstellung wird der Gipsverband abgenommen und mit methodischen aktiven Bewegungsübungen begonnen. Man fordert die Kinder auf, nach Kommando die Füße dorsal und plantar zu flektieren, die Knie zu beugen und zu strecken, die Hüfte zu abducieren, zu adducieren, nach außen und nach innen zu rotieren. Die Kinder lernen bei intakten Armen sehr schnell im Laufstuhl das Gehen, bald emanzipieren sie sich vom Laufstuhl und gehen auf einen Stock gestützt, um schließlich auch diesen entbehren zu können. Ich möchte von vornherein betonen, daß wir mit dieser recht wenig eingreifenden Therapie ganz ausgezeichnete Erfolge haben, und unglückliche Kinder, welche vorher infolge ihrer Spasmen nicht einmal zu sitzen imstande waren, sondern durch die fortwährenden Muskelcontracturen von ihrem Sitze einfach abrutschten, soweit gebracht haben, daß sie ohne jede Hilfe ihren Schulweg gehen konnten. Aus der Notwendigkeit der Übungstherapie ergeben sich zwei Forderungen, die der Intelligenz und die einer gewissen Gereiftheit. Ich entschließe mich deshalb auch nicht vor Ablauf des 3. Lebensjahres zur Operation. Aber auch bei dieser Methode haben wir unser Lehrgeld zahlen müssen. Vor allem warne ich Sie, bei der *Little*schen Krankheit die übliche subcutane Tenotomie der Achillessehne auszuführen. Offenbar bringt die durch die peripheren Reize anhaltende Contractur des M. gastrocnemicus eine so starke Retraction dieses Muskelbauches mit sich, daß eine Verwachsung der durchtrennten Sehnenstümpfe ausbleibt. Nach Abnahme der Gipsverbände bekommen die Dorsalflectoren ein unerwünschtes Übergewicht und stellen dann den Fuß in extreme Hakenfußstellung. Man mache also prinzipiell an der Achillessehne nach ihrer offenen Freilegung eine plastische Verlängerung derart, daß man die Sehne der Länge nach teilt, und je

nachdem der Fuß zu einer Klumpfuß- oder einer Plattfußstellung neigt, an dem Ansatzpunkt des Calcaneus ihre innere, bzw. äußere Hälfte, oben die entgegengesetzte durchtrennt. Dann stelle man den Fuß genau rechtwinkelig und vernähe die halbierten Sehnen. Ich erwähnte schon, daß man statt der subcutanen Durchschneidung der Adduktoren auch die Resektion des N. obturatorius ausgeführt hat. Beide Operationen sind zur Beseitigung der Adductionsspasmen der Oberschenkel gleichwertig, bei der Einfachheit der Myotomie ist diese aber vorzuziehen.

Ich möchte nochmals betonen, daß wir auch vor der Ära der *Förster*schen Operationen ganz ausgezeichnete Resultate selbst bei schweren Fällen der *Little*schen Krankheit durch diese Maßnahmen erreicht haben. Lernen die Kinder im Laufstuhl nicht schnell das Gehen, zeigt sich bei ihnen die Schwierigkeit, den Oberkörper auf den noch steifen Füßen auszubalancieren, so empfehle ich Ihnen, recht bald einen Schienenhülsenapparat für beide Beine mit doppeltem Beckengurt zu geben. In diesem können die Kinder bei beweglichen Gelenken mit Leichtigkeit die durch die verschiedenen Tenotomien bewirkte Stellung der Beine in Abduction, mit gestrecktem Knie und dorsalflektiertem Fuß festhalten, fleißig ihre Muskeln üben und der Bäderbehandlung und Massage unterworfen werden. Je mehr man sich mit den operierten Kindern Mühe gibt, je weniger man sie in ihrer starren Ruhe verharren läßt, desto besser werden die Resultate sein.

Zur Illustrierung des Gesagten will ich Ihnen hier aus vielen Krankengeschichten eine einzige typische geben.

M. G. wurde mir im April 1906 als $7^1/_2$jähriges Mädchen, also verhältnismäßig spät, vorgestellt mit dem ausgesprochenen Bilde der *Little*schen Krankheit. Die Anamnese ergab als ätiologisches Moment, daß das Kind eine Frühgeburt mit 7 Monaten war.

Es bestand starker Strabismus convergens. Nur in horizontaler Lage des Kindes zeigte die Extremitätenmuskulatur eine gewisse Ruhe. Schon bei dem Versuch, das Kind auf dem Untersuchungstisch aufzusetzen, traten so heftige Muskelcontractionen in den unteren Extremitäten auf, daß das Kind vom Tisch abzurutschen drohte. Dabei zeigten auch die oberen Extremitäten eine fortwährende Unruhe und selbst der Rumpf konnte nicht ruhig gehalten werden. Wenn man das Kind in die vertikale Lage brachte, so traten die Adduktionscontractur, die Innenrotation der Oberschenkel, die Beugecontractur im Knie und die Spitzfußstellung besonders in Erscheinung. Das Kind war wie ein starrer Klotz und konnte selbst mit Unterstützung sein Gleichgewicht nicht erhalten, sondern brach einfach zusammen.

Vor 5 Jahren wurde an dem Kinde die typische Operation vorgenommen und mit Schienenhülsenapparaten die Nachbehandlung durchgeführt. Das Resultat wird Ihnen in Fig. 54 u. 55 wiedergegeben. Sehen wir von der starken Lendenlordose ab, so zeigt das jetzt $12^1/_2$jährige Mädchen eine annähernd normale Körperhaltung. Die Beine können abduziert und parallel gestellt werden, die Knie werden ohne Hyperextension gestreckt gehalten, die Füße stehen parallel zu einander in normaler Dorsalflexion. Patientin ist imstande, ohne jede fremde Hilfe längere Zeit zu gehen. Sie legt täglich zweimal ihren Schulweg ohne Begleitung zurück, bewegt sich ganz frei und zeigt beim Gehen auch keine Mitbewegung der Arme.

Sie werden sich, wenn Sie von den guten Resultaten hören, die wir mit der einfachen Durchschneidung der kontrakten Muskeln erzielen, sicher die Frage vorlegen: Was soll uns dann noch die *Förster*sche Operation, die doch einen lebensgefährlichen Eingriff darstellt? Meine Herren! Es gibt, wenn auch selten, so schwere Fälle von *Little,* daß sich die Spasmen nicht auf bestimmte Muskelgruppen beschränken, sondern daß alle Muskeln im Stadium der tonischen Starre sich befinden. Hier sind die Gelenke so unbeweglich fixiert, daß sie den Eindruck einer Ankylose hervorrufen. Es geht natürlich nicht an, alle Muskeln durch Tenotomie zu verlängern. Hier beginnt erst, meiner Ansicht nach, das Indikationsgebiet der *Förster*schen Operation. *Förster* selbst hat betont, daß für sein Verfahren nur die ganz schweren Fällen geeignet sind, bei dem Enthusiasmus für diese geistreiche Operation besteht aber die große Gefahr, daß auch Fälle, die sehr gut mit dem früheren, einfachen Verfahren geheilt werden können, dem keineswegs ungefährlichen Eingriff unterworfen werden. Man behandle also nur solche Kinder mit *Little* nach *Förster*, die, wie ein starrer Klotz, anscheinend völlig gelähmt, zu dauernder Bettruhe gezwungen sind. Die neue Operationsmethode wird sonst sicher bald in Mißkredit kommen. Bei allen anderen Fällen versuche man es erst mit dem einfachen Manöver der Durchschneidung der spastischen Muskelgruppen.

Fig. 54.

Ich würde den Rahmen dieser Vorlesung überschreiten, wollte ich Ihnen eine ausführliche Technik der *Förster*schen Operation geben. Ich möchte Ihnen hier nur das Prinzipielle des Verfahrens mitteilen. Der *Förster*sche Gedankengang war bekanntlich der, den Ausfall der inhibitorischen Pyramidenfasern, auf dem die Spasmen beruhen, zu kompensieren, dadurch, daß die sensiblen peripheren Reize dem Reflexbogen nicht mehr zugetragen werden. Es müßte also an irgend einer Stelle dieser Reflexbogen unterbrochen werden. Ohne Schädigung des Rückenmarks selbst und bei der Unmöglichkeit, die peripheren sensiblen Nerven von den motorischen zu trennen und auszuschalten, konnte die Unterbrechung des Reflexbogens nur an einer Stelle, an der hinteren Wurzel, geschehen. Bei der Resektion der hinteren Wurzeln muß aber wieder die Befürchtung auftauchen, daß dadurch schwere Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten und ataktische Erscheinungen an den Muskeln eintreten. Beides läßt sich in praxi verhüten, wenn man nicht alle, sondern nur einen Teil der hinteren Wurzeln reseziert. *Sherrington* hat nachgewiesen, daß nur die Resektion dreier benachbarter Wurzeln Sensibilitätsstörurgen erzeugt. Man soll deshalb nach der Angabe *Försters* von zwei benachbarten Wurzeln möglichst nur eine, jedenfalls aber nicht mehr als zwei benachbarte Wurzeln resezieren.

Fig. 55.

Bei dem *Little* hat sich als zweckmäßig erwiesen, daß von den 7 das Bein versorgenden Wurzeln, nämlich Lumbalis I—V und Sacralis I und II, die II., III. und V. Lumbalwurzel und die II. Sacralwurzel reseziert werden.

Die Operation selbst setzt sich aus zwei Akten zusammen, erstens aus der Laminectomie zur Freilegung der Dura und zweitens aus der Eröffnung der Dura mit Aufsuchung, Isolierung und Durchtrennung der ausgewählten hinteren Wurzeln. Die Frage, ob man diese beiden Akte in einer oder zwei Sitzungen vornehmen soll, ist noch nicht entschieden. Das zweizeitige Verfahren hat den Vorzug, daß der an und sich doch bedeutende Eingriff auf zwei Sitzungen verteilt wird, und die Blutung, welche eine Orientierung beim zweiten Akt sehr erschwert, vermieden wird. Andrerseits ist die Asepsis beim zweizeitigen Manöver in höherem Maße gefährdet. Es wird wohl von der Art des Falles, von dem Kräftezustand des Patienten vor und während der Operation etc. abhängen, ob man ein- oder zweizeitig vorgeht.

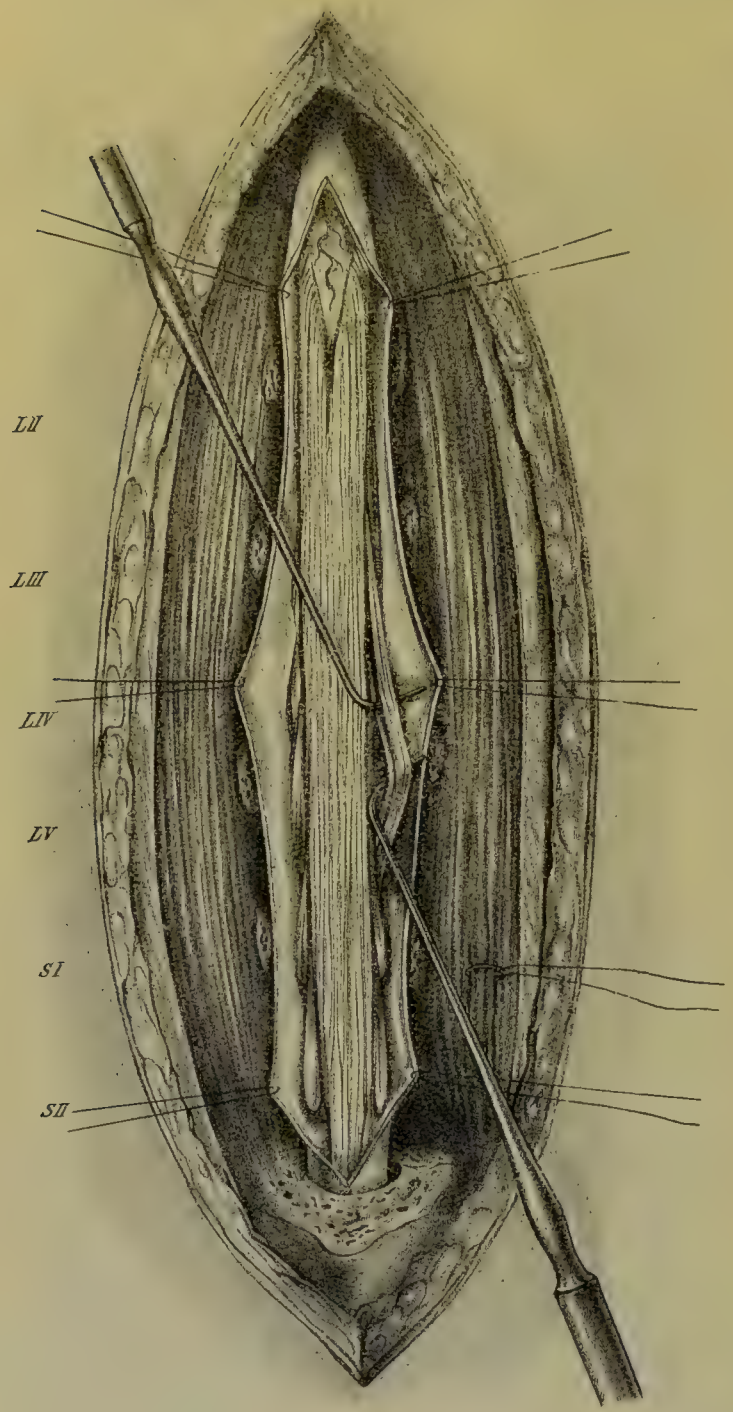
Die Laminectomie führt man am besten in Bauchlage des Patienten aus; durch ein untergeschobenes hohes Kissen sucht man die physiologische Lendenlordose möglichst auszugleichen. Vor der Operation markiert man sich mit einem Höllensteinstift zur Orientierung den Processus spinosus des 1. und 5. Lendenwirbels. Nach Jodtinkturdesinfektion und einer Längsincision in der Mittellinie schiebt man mit möglichst stumpfen Raspatorien die Muskulatur von den Processi ab und vermeide wegen der Blutung quere Einkerbungen der Muskeln. Die zurückgeschobene Muskulatur kann man zweckmäßig mit dicken Haltefäden umstechen und zur Verbreiterung des Operationsfeldes nach außen an die Haut annähen. Die Resektion der Process. spinosi und hinteren Wirbelbogen läßt sich am einfachsten mit der *Luer*schen Hohlmeißelzange ausführen. Stärkere Knochenblutungen werden sogleich durch feste Kompression, eventuell mit in Adrenalinlösung getauchten Tupfern, gestillt. So nimmt man der Reihe nach die Bogen des 1. bis 5. Lendenwirbels und noch einen Teil der hinteren Wand vom Canalis sacralis weg, und zwar möglichst ausgedehnt, damit nach Eröffnung der Dura auch die seitlichen Austrittslöcher der hinteren Wurzeln sichtbar werden. *Küttner* empfiehlt deshalb, auch noch den hinteren Teil der inneren Gelenkfortsätze mit zu resezieren.

Zur Orientierung tut man gut, einen Seidenfaden in der Höhe des Dornfortsatzes vom 5. Lendenwirbel in die Muskulatur zu legen (siehe von jetzt ab Fig. 56). Damit hat man sich die Austrittsstelle der ersten Sacralwurzel markiert, die genau in der Höhe des Dornfortsatzes vom 5. Lendenwirbel liegt.

Hat der Patient den Eingriff ohne größeren Blutverlust überstanden und glaubt man die starke Beeinflussung des Pulses nach Eröffnung der Dura dem Patienten noch zumuten zu können, so kann man in derselben Sitzung noch weiter operieren. Um das zu starke Abfließen von Liquor cerebrospinalis zu vermeiden, bringt man den Patienten in Beckenhochlagerung und spaltet die Dura von oben nach unten in der Medianlinie. Wird die Dura an Haltfäden gut auseinandergezogen, so treten die Wurzeln zutage; der Markierungsfaden SI zeigt uns, welches die 1. Sacralwurzel ist. Die Wurzel, deren sensibler Teil reseziert werden soll, wird jetzt auf ein Schielhäkchen geladen und leicht gespannt gehalten. Dabei sieht man ge-

wöhnlich in der Wurzel eine Spalte, in welcher man die schwächere vordere von der stärkeren hinteren Wurzel isolieren kann, ein Manöver, das meist keine Schwierigkeiten bereitet. Hat man die hintere Wurzel von der vorderen durch ein zweites stumpfes Häkchen isoliert, so reseziert man ein möglichst großes Stück der sensiblen Wurzel. In dieser Weise geht man der Reihe nach bei der geplanten Resektion der betreffenden sensiblen Wurzeln vor. Zur Vermeidung eines nachträglichen Abflusses von Liquor ist es wichtig, daß man die Dura durch eine feine Seidenfadennaht (am besten fortlaufend) exakt schließt. Ebenso exakt näht man in Etagen die Muskulatur, Fascie und Haut.

Fig. 56.



Nach einem Präparat von *Förster* aus *Küttner, Bruns'* Beitr. z. klin. Chir., 1910.
Cauda equina nach Eröffnung der Dura. Die Austrittsstellen der vier Lendenwurzeln und zwei Sacralwurzeln *(L II—IV* u. *S I—II)* sichtbar. Der durch die Muskulatur rechts gelegte Orientierungsfaden in der Höhe des Processus spinosus vom 5. Lendenwirbel markiert die Austrittsstelle des Sacralis *I*. Das untere Schielhäkchen hat die ganze 5. Lendenwurzel aufgeladen, das obere ist zwischen vordere und hintere Wurzel geschoben.

Nach *Försters* Zusammenstellung beträgt die Mortalität bei der Rückenmarkswurzelresektion noch immer 18%. Der Eingriff ist also ein so schwerer, daß man die Indikationsgrenze nicht eng genug ziehen kann. Die unmittelbare Wirkung der Operation ist meist eine vollkommene Beseitigung der Muskelspasmen und das Eintreten willkürlicher Bewegungen an den Beinen. Es können die Bewegungen isoliert ohne Mitbewegung anderer Muskeln ausgeführt werden. Sobald die Schmerzen nach-

gelassen haben, beginne man mit Übungen mehrmals am Tage. In der Zwischenzeit werden die Beine in abnehmbaren Gipshülsen in derselben Stellung (Abduktion, Außenrotation, maximale Kniestreckung, Fuß in Mittelstellung) fixiert, in welcher man die Kinder bei der üblichen Behandlung (Durchschneidung der contracten Muskeln) fixiert. Die anfangs passiven, später aktiven Übungen, die man mit den Kindern anstellt, sollen möglichst isolierte Bewegungen jedes Beinabschnittes anstreben. Auch hier gehört viel Geduld zur Nachbehandlung, und man kann des Guten nicht zu viel tun. So hat man bei einer Reihe von nach *Förster* bisher operierten Fällen von *Little* recht erfreuliche Resultate erzielt.

Die orthopädische Behandlung der cerebralen Hemiplegie.

Die Behandlung der cerebralen Hemiplegie gestaltet sich, so weit sie Störungen an den unteren Extremitäten gesetzt hat, im ganzen recht einfach. Da hier bekanntlich die Ausfallserscheinungen meist gering sind und es sich gewöhnlich nur um Spitzfußstellung handelte, so genügte zur Beseitigung der Deformität die plastische Verlängerung der Achillessehne. Wenn auch hier die Gefahr viel geringer ist, daß bei der einfachen subcutanen Tenotomie die Wiedervereinigung der Sehnenstümpfe ausbleibt und extremer Hakenfuß sich bildet, so ziehe ich doch auch hier die plastische Verlängerung der Achillessehne der subcutanen Durchschneidung vor.

An der oberen Extremität dagegen, deren charakteristische Stellung die Diagnose der cerebralen Hemiplegie auf den ersten Blick stellen läßt, sind die Bewegungsstörungen viel auffallender. In ganz leichten Fällen genügt meist eine mehrwöchentliche Massage und Übungstherapie, um die geringen Pronationsspasmen am Vorderarm erfolgreich zu bekämpfen. In ausgesprochenen Fällen aber setzt sich, wie beim *Little,* die Störung des Bewegungsmechanismus aus zwei Momenten zusammen, einmal aus dem Spasmus und dann aus den wirklichen Lähmungen. Die Spasmen lassen sich in den minder schweren Fällen in der Regel durch Schwächung des spastisch affizierten Muskels beseitigen. Praktisch erreicht man dies in einfacher Weise z. B. bei der Pronationscontractur des Vorderarms mit der offenen Durchschneidung des Pronator teres am Condylus internus humeri und 4—6wöchentlicher Fixation des Vorderarms in extremster Supination.

Es ist durchaus überflüssig, durch Verlegung des Ansatzpunktes auf den Condylus externus humeri, wie dies in früheren Jahren von uns öfters ausgeführt wurde, die den Vorderarm supinierende Kraft zu verstärken, also „den Überschuß an Energie durch Überpflanzung dem Antagonisten zuzuführen" *(Hoffa).* Denn es pflegen die durch die lange bestehende Pronationscontractur überdehnten Supinatoren (Supinator longus u. brevis) nach der Schwächung ihres Antagonisten allein durch die Annäherung ihrer Insertionspunkte sich wieder zu erholen, und die Möglichkeit, aktiv zu supinieren, stellt sich bei der notwendigen Nachbehandlung (gymnastische Übungen) ganz von selbst ein. Für ebenso überflüssig halte ich es, andere Muskeln, wie z. B. den M. flexor carpi ulnaris *(Fränkel)*, so zu transplantieren, daß ihnen eine supinierende Wirkung zukommt. Das Wesentliche ist und bleibt meiner Ansicht nach die Schwächung der Pronatoren, wodurch den überdehnten Supinatoren die Gelegenheit zur Erholung gegeben wird.

Schwieriger ist es, die funktionellen Störungen an den Handmuskeln zu beseitigen. Meist handelt es sich hier um die mangelnde Fähigkeit, die

Hand- und die Endphalangen der Finger dorsalwärts zu flektieren. Hier tun wir gut, uns auch wieder nur auf die operative Verkürzung der überdehnten und gelähmten Muskeln (M. extensor carpi radialis und ulnaris, M. extensor digitorum communis, M. extensor und abductor pollicis) zu beschränken und die verkürzten Muskeln (M. adductor pollicis, M. flexor. digit. superf. und profundus) durch Myotomie oder plastisch zu verlängern. Man muß sich aber dabei klar sein, daß wir selten durch diese Operation das normale feine Fingerspiel erreichen, sondern nur die vorher unbrauchbare Hand zu einfachen Hantierungen, zum Greifen und Festhalten, gebrauchsfähig machen. Auch ist, selbst bei weniger günstigem, funktionellen Resultat, der kosmetische Effekt, den wir durch diese Sehnenraffungen erreichen, nicht zu verachten. Denn wir beseitigen die häßliche Klauenstellung der Hand und geben ihr wenigstens eine normale Stellung.

Erfolgreicher als die Sehnentransplantationen scheinen an der oberen Extremität die Nervenplastiken *(Spitzy)* zu sein. Bei dem Überwiegen des Medianusbezirkes über das Gebiet der vom N. radialis versorgten Muskeln kommt die Überpflanzung eines Teils des Medianus auf den N. radialis in Betracht. Man spaltet den N. medianus oberhalb der Stelle, von welcher der Ast für den Pronator teres abgeht, schwächt dadurch die Wirkung dieses Nerven ab und verstärkt den Radialis durch Einpflanzung des Medianuslappen. So stellt man wieder ein gewisses Muskelgleichgewicht her, das sich meist nach 3—4 Monaten in der freieren Bewegung des Vorderarms und der Hand kundgeben soll. Die wenigen vom N. ulnaris versorgten Muskeln, in welchen sich auch Contracturen finden, wie der Adductor pollicis, müssen aber trotz Nervenplastik noch durch Myotomie in ihrer Wirkung geschwächt werden.

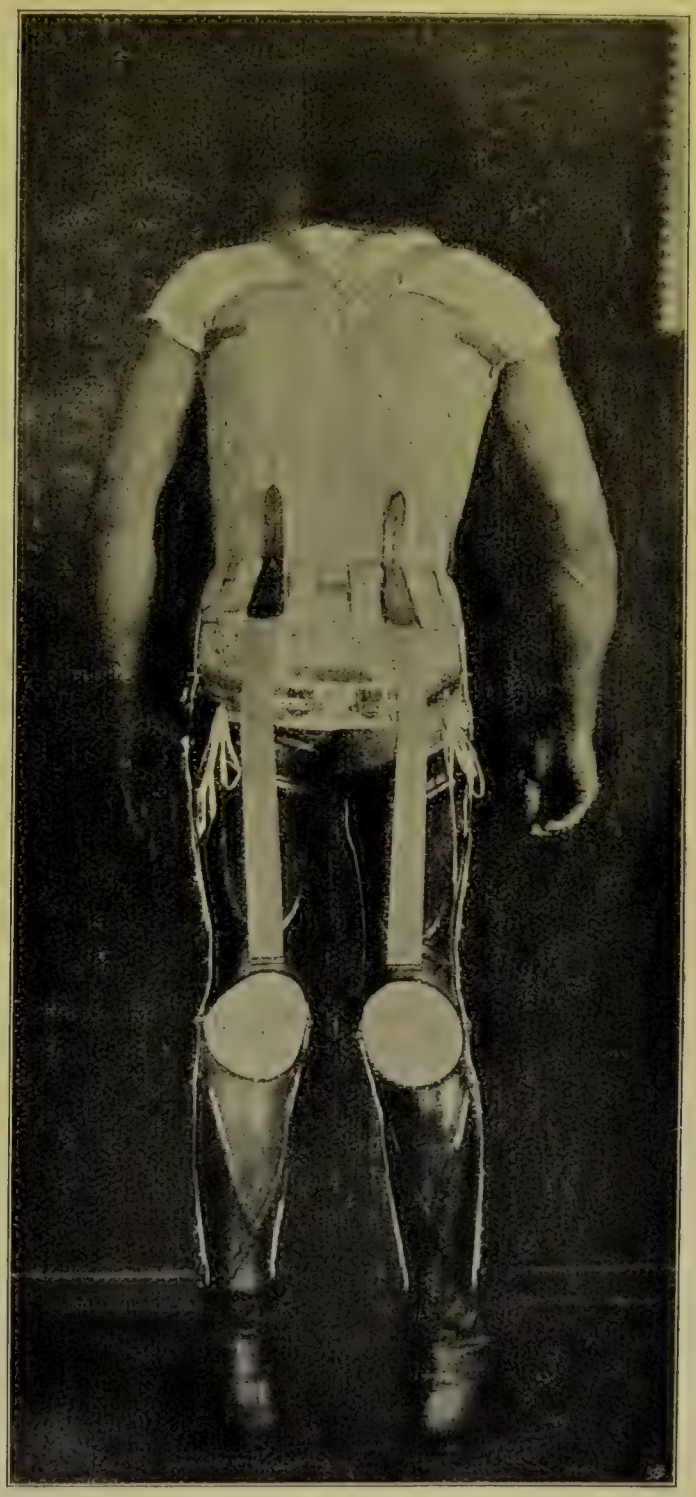
Wie bei allen spastischen Lähmungszuständen spielt auch hier die Nachbehandlung eine große Rolle und ist entscheidend für den Erfolg. Deshalb unternehme man die Nervenplastik nur bei Kindern mit ungestörter Intelligenz. Wir können dieses Kapitel nicht schließen, ohne darauf hingewiesen zu haben, daß auch bei diesen spastischen Armlähmungen die Resektion der hinteren Cervical- und Dorsalwurzeln versucht wurde. *Förster* empfiehlt die Resektion der 4., 5., 7. und 8. Cervicalwurzel und der 1. Dorsalwurzel, glaubt aber selbst, daß die Operation bei spastischen Armlähmungen seltener ausgeführt werden dürfte, als bei den spastischen Zuständen an der unteren Extremität. Die Technik der Laminectomie am Halsmark gestaltet sich genau so, wie sie oben für den lumbalen Abschnitt geschildert wurde. Die Orientierung, welche Wurzel man nach der Eröffnung der Dura vor sich hat, ist dadurch ermöglicht, daß die 2. Dorsalwurzel besonders dünn ist, während die nächst höhere 1. Dorsalwurzel ein stärkeres Kaliber hat.

In ganz extrem schweren Fällen, in welchen der gelähmte und stark im Wachstum zurückgebliebene Arm nur ein unbrauchbares verkrüppeltes Anhängsel darstellt, die Hand spitzwinkelig zum Vorderarm gebeugt steht und die Finger in stärkster Beugestellung in die Hohlhand eingekrallt sind, habe ich aus kosmetischen Gründen mit gutem Erfolg eine Keilresektion aus dem Handgelenk mit breiter dorsaler Basis und Massenverkürzung der Extensorensehnen ausgeführt. Die Hand steht dann wenigstens in der verlängerten Achse des Vorderarms, wenn sie auch funktionsuntüchtig bleibt.

Die orthopädische Behandlung von Lähmungszuständen bei progredienten Nervenkrankheiten.

Meine Herren! Die bisher besprochenen Nervenkrankheiten haben alle das gemeinsam, daß sie einen stationären Zustand darstellen und sich spontan nicht verschlechtern. Handelt es sich dagegen um progressive Nervenleiden, so wird der Orthopäde nur selten Gelegenheit haben, helfend eingreifen zu können. Immerhin sind wir auch hier noch manchmal in der glücklichen Lage, wenigstens auf Jahre hinaus den Zustand des Patienten erträglicher zu gestalten.

Fig. 57.



Bei der Tabes dorsalis, die im späteren Stadium der Ataxie den Patienten dauernd ans Bett fesseln würde, sind wir imstande, dem Patienten durch geeignete Stützapparate wieder auf die Beine zu helfen und ihn so weit zu bringen, daß er ohne fremde Hilfe sich fortbewegen kann. Fig. 40 zeigt Ihnen einen solchen Fall. Hier wird die aufrechte Haltung erreicht durch die Kombination eines Stützkorsetts mit zwei Schienenhülsenapparaten, die durch die äußeren Seitenschienen mit dem Korsett fest verbunden sind. Durch diese Apparate ist der Patient, der vorher dauernd bettlägerig war, wieder in den Stand gesetzt worden, sich im Hause allein fortzubewegen.

Außerordentlich segensreich wirkt das orthopädische Eingreifen in jenen nicht so seltenen Fällen von Tabes, in welchen sich neuropathische Gelenkerkrankungen entwickeln. Von den tabischen Arthropathien wird

am häufigsten das Kniegelenk befallen. Bei der völligen Machtlosigkeit jeder eingreifenden Therapie — die Resektion zeitigt meist Schlottergelenk und führt im besten Fall zur Amputation — ist es als ein Glück zu betrachten, daß man solche Patienten wieder durch einen Schienenhülsenapparat gehfähig machen kann. Der Schienenhülsenapparat wirkt in den Anfangsstadien der Erkrankung besonders günstig, weil er das Gelenk vor den Insulten beim Gehen schützt und keine Deformationen (Genu valgum) aufkommen läßt; in späteren Stadien, in welchen durch schwere Destruktionen das Kniegelenk oft bis zu Kindskopfsgröße aufgetrieben und ein vollständiges Schlottergelenk mit abnormen Bewegungen nach allen Richtungen hin geworden ist, ist der Schienenhülsenapparat die einzige Rettung für den Patienten.

Ob die spastische Spinalparalyse und multiple Sklerose durch die *Förster*sche Operation günstig beeinflußt werden können, darüber steht uns bei der geringen Erfahrung auf dem heute fast noch ganz neuen Gebiete noch kein abschließendes Urteil zu. Die Aussichten auf eine Besserung scheinen aber bei der Progredienz dieser Leiden, die oft ganz unvermutet eintreten und bei den gleichzeitig bestehenden echten Lähmungen durch Ausfall der innervatorischen Fasern recht geringe zu sein.

Bessere Resultate werden vielleicht mit der *Förster*schen Operation zu erzielen sein in einzelnen gut auszuwählenden Fällen von spastischen Lähmungszuständen, die durch Verletzungen oder Kompressionen des Rückenmarkes (wie bei einer ausgeheilten Spondylitis tuberculosa oder Stichverletzungen) bedingt sind. Hier handelt es sich ja auch nicht um eigentlich progrediente Leiden. So ist ein Fall von spastischer Beinlähmung nach ausgeheilter tuberkulöser Cervicalspondylitis von *Tietze* mit dem Erfolg operiert worden, daß das am rechten Bein total, am linken Bein fast ganz gelähmte Kind nach der Wurzelresektion wieder an Krücken das Gehen gelernt hat. *Wendel* hat bei einer Stichverletzung des Rückenmarkes mit konsekutiver spastischer Paralyse des rechten Beines, die das Gehen unmöglich machte, die einseitige Wurzelresektion vorgenommen und den Patienten mit Krücken wieder gehfähig gemacht.

Ich habe schon betont, daß bei der Progredienz mancher Rückenmarkserkrankungen chirurgisch orthopädische Eingriffe fast nie in Frage kommen. Dies gilt im großen ganzen für die verschiedenen Formen der progressiven Muskelatrophie. Immerhin kann auch hier hie und da die Frage, ob eine Deformität, die das Gehen unmöglich macht, durch Operation beseitigt werden soll oder nicht, ventiliert werden. Bei dem langsamen Verlauf dieser Affektion kann man durch Geradestellung eines deformierten Fußes (meist handelt es sich um Klumpfußstellung) den Patienten wieder für einige Jahre gehfähig machen, was bei dem trostlosen Verlauf dieser Erkrankung schon als ein Gewinn betrachtet werden muß.

In seltenen Fällen wird auch die Syringomyelie ein Feld für orthopädische Tätigkeit. Es treten bei dieser Erkrankung Verbiegungen der Wirbelsäule im Sinne der Scoliose auf, die eine Behandlung mit Stützkorsetten ratsam erscheinen lassen. Die syringomyelischen Gelenkerkrankungen endlich betreffen gewöhnlich nur die obere Extremität und setzen so schwere Veränderungen, daß die orthopädische Therapie meist machtlos ist.

15. VORLESUNG.

Die Anaphylaxie.

Von

E. Friedberger,

Berlin.

Einleitung.

Meine Herren! In der Immunitätsforschung ist in den letzten Jahren von den verschiedensten Seiten speziell das Problem der „Anaphylaxie", der „Überempfindlichkeit" behandelt worden.

Man versteht unter Anaphylaxie die Überempfindlichkeit des tierischen Organismus gegenüber der parenteralen Zufuhr artfremden Eiweißes, d. h. der Zufuhr mit Umgehung des Verdauungstraktus.

In wenigen Sätzen zusammengefaßt, stellt sich uns das Phänomen der Anaphylaxie heute folgendermaßen dar:

Schon durch die einmalige parenterale Zufuhr von artfremdem Eiweiß in an sich ungiftigen Dosen („erste", „sensibilisierende", „präparierende Injektion") werden in einem bestimmten Zeitraum („Inkubationsstadium", „präanaphylaktische Periode") Antikörper („anaphylaktischer Reaktions- oder Immunkörper") erzeugt. Diese bilden unter Zuhilfenahme des Komplements bei einer „zweiten Injektion" („Reinjektion") des gleichen Eiweißkörpers aus diesem intensiv und rapid wirkende giftige Spaltprodukte, die je nach der Dosis schweren Shock, meist mit akutem Tod oder Temperatursenkung (psychrogene Wirkung) oder Temperatursteigerung (pyrogene Wirkung) bedingen („aktive Anaphylaxie"). Das Serum eines einmal so vorbehandelten Tieres vermag einerseits diesen Zustand der Überempfindlichkeit passiv auf ein normales Tier zu übertragen („passive Anaphylaxie"), andrerseits selbst giftig zu wirken („primäre Antiserumanaphylaxie"). Überlebt das Tier den Shock, so ist es der nicht zu lange darnach erfolgenden dritten Injektion des gleichen Eiweißkörpers gegenüber unempfindlich geworden („Antianaphylaxie"). Das bei allen Formen der Anaphylaxie entstehende giftige Spaltprodukt läßt sich auch im Reagenzglas durch Aufeinanderwirken der in Betracht kommenden Komponenten: Antigen, Antikörper und Komplement darstellen („Anaphylatoxin").

Ursprünglich ein Arbeitsgebiet, das beherrscht war von rein theoretischen Fragestellungen, hat die Anaphylaxie in der letzten Zeit eine Bedeutung

für die allgemein-biologische Forschung, sowie im besonderen für die Erkenntnis einer Reihe klinischer Erscheinungen gewonnen, die weit über die Wertung hinausreicht, die man jenen ersten Laboratoriumsbeobachtungen und -versuchen, die mehr als Kuriosa angesehen wurden, zuzumessen geneigt war. So haben eine Reihe pathologischer Prozesse, wie sie sich z. B. bei der Infektion des Organismus durch Bakterien und bei der Immunität abspielen, gewisse Beziehungen zur Anaphylaxie erkennen lassen. Es sei hier nur an das klassische Beispiel der Tuberkulose, speziell an die Tuberkulinreaktion, sowie an *v. Pirquets* Theorie der akuten Exantheme erinnert. Von einer ganzen Reihe anderer Erkrankungen, die man bis dahin als Folgen einer primären Intoxikation aufgefaßt hatte, ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß auch sie mit der Annahme anaphylaktischer Prozesse eine gewisse, wenigstens vorläufige Erklärung finden. Dazu gehört die Idiosynkrasie gegen artfremdes Serum, auf die manche der üblen Zufälle bei der Verwendung der Heilsera zurückzuführen sind, die Idiosynkrasie der Säuglinge gegen Kuhmilch, die Pollenkrankheit, vielleicht auch die Idiosynkrasie gegen Medikamente, die besonders unter dem Bild der Arzneiexantheme auftritt, kurz alle die Erscheinungen, die *Moro* unter dem Begriff der „konstitutionellen Überempfindlichkeit" zusammenfaßt.

Seit der Verwendung der Heilsera kennt man neben der angeborenen Idiosynkrasie als eine neue Krankheit die „Serumkrankheit", die ebenfalls anaphylaktischer Natur ist.

Die Erforschung der spezifischen Eiweißüberempfindlichkeit mußte vom klinischen Standpunkte aus um so wichtiger erscheinen, als meist die Giftigkeit des zum ersten Male parenteral einverleibten artfremden Eiweißes in gar keinem Verhältnis steht zu der Giftigkeit, die es im Organismus und unter dessen Mitwirkung bei erneuter Zufuhr erlangen kann; eine Giftigkeit, die das parenteral zugeführte Eiweiß den stärksten organischen und anorganischen Giften an die Seite zu stellen erlaubt, und die um so schwieriger zu bewerten ist, als sie keinen konstanten Faktor darstellt, sondern, bedingt durch verschiedene Momente, in weiten Grenzen schwanken kann.

Während von den gewöhnlichen toxikologisch erforschten Giften die Dosen bei ein und derselben Tierspezies zu allen Zeiten konstant sind (wenn wir von klaren und durchsichtigen Kumulationswirkungen absehen), sehen wir hier, daß an sich mehr oder weniger ungiftige Eiweißkörper bei Tieren, die kurz zuvor Spuren des betreffenden Eiweiß erhalten haben, heute in gewissen Dosen indifferent, schon nach wenigen Tagen in 1000fach geringeren Mengen tödlich sein können. Und bei einem Tier, das heute gerade noch nach einer schweren Vergiftung mit dem Leben davon kam, bewirkt morgen wieder ein 1000faches Multiplum der vorher tödlichen Dosis nicht einmal irgendwelche Krankheitssymptome.

Nur die mangelnde Kenntnis der Giftigkeit des parenteral und namentlich des wiederholt parenteral zugeführten artfremden Eiweißes erlaubte es, in früheren Zeiten die Methode der Transfusion artfremden Blutes anzuwenden, ja an die Möglichkeit einer parenteralen Ernährung durch direkte subkutane Zufuhr artfremden Eiweißes beim Menschen zu denken *(v. Leube)*.

Die ersten experimentell beobachteten Überempfindlichkeitserscheinungen liegen ziemlich weit zurück. Schon im Jahre 1839 sah *Magendi*, daß Kaninchen, welche eine zweimalige Injektion von an sich ungiftigem

Eiweiß ohne Schaden vertragen hatten, einer weiteren, nach einer Reihe von Tagen ausgeführten Injektion desselben Eiweißes sofort erlagen.

Weitere Beobachtungen machte *v. Behring*, der auch den Begriff der Überempfindlichkeit aufstellte. Schon im Jahre 1893 wies *Behring*, später wiederholt in Gemeinschaft mit seinen Schülern *Kitashima* und *Knorr* darauf hin, daß unter dem Einfluß der Giftbehandlung bei zur Herstellung antitoxischer Sera verwendeten Pferden zuweilen statt einer Immunität eine spezifische Steigerung der Empfindlichkeit dem entsprechenden Toxin gegenüber entstehen könne, so daß z. B. gegen Diphtherietoxin immunisierte Pferde, trotz reichen Antitoxingehaltes ihres Blutes, auf eine weitere Injektion eines minimalen Bruchteils der sonst tödlichen Dosis von Toxin stark reagierten. Er erklärte es damit, daß das Gift, statt an die freien Antitoxine des Blutes, an die mit stärkerer Affinität ausgestatteten Gewebselemente in lebenswichtigen Organen („sessile Rezeptoren") heranginge. *Wassermann* schloß sich der *Behring*schen Erklärung an und führte das *Kretz*sche Phänomen (toxische Wirkungen von bei normalen Tieren neutralen Toxin-Antitoxingemischen bei hochgradig immunisierten) ebenfalls auf eine gesteigerte Empfänglichkeit der Gewebsrezeptoren zurück.

Unterdessen hatte im Jahre 1894 *Flexner* bestimmte Erscheinungen von Serumüberempfindlichkeit beobachtet; Tiere, welche eine erste Injektion von Hundeserum gut vertragen hatten, wurden durch eine zweite Injektion desselben Serums getötet, wenn diese einige Zeit später erfolgte. Die gleiche Serumdosis wurde von unvorbehandelten Kontrolltieren gut vertragen.

Einige Jahre danach (1898) folgte die Arbeit von *Richet* und *Héricourt*. Bei der Vorbehandlung von Hunden mit giftigem Aalserum fanden sie, daß die Tiere nicht, wie sie erwartet hatten, eine antitoxische Immunität erwarben, sondern gegenüber der Reinjektion des Serums immer empfindlicher wurden.

Obwohl schon diese Einzelbeobachtungen zu einer näheren Inangriffnahme des Problems hätten veranlassen können, so dauerte es doch noch 5 Jahre, bis sich, auf Grund einiger neuer Publikationen, die Forschung der Anaphylaxiefrage intensiver zuwandte. Das sind die Arbeiten von *Richet* und *Portier* über Überempfindlichkeit durch Aktiniengift (1902) und *v. Pirquet* und *Schicks* klassisches Buch über die „Serumkrankheit". Hier wurde als das wesentlichste gezeigt, daß die Steigerung der Empfindlichkeit gegenüber Eiweiß prinzipiell von der Immunität gegen Toxine zu trennen sei (s. jedoch pag. 661/62), was bald darauf von *Arthus* dadurch eine Bestätigung erfuhr, daß er Kaninchen und Meerschweinchen durch Pferdeserum, das an sich selbst in größeren Dosen für diese Tiere vollkommen ungiftig ist, derart überempfindlich machen konnte, daß sie bei einer abermaligen Injektion desselben Serums in kleinen Dosen schwere Erscheinungen zeigten. Von *Richet* stammt übrigens auch der Name „Anaphylaxie". Er stellte diesen Zustand der „Schutzlosigkeit" im Gegensatz zu der Immunität „Prophylaxie".*

Mit diesen Arbeiten war der Anstoß zur Auffindung einer ganzen Reihe neuer Tatsachen gegeben, die allmählich immer mehr Licht in das ursprüng-

---

* Es unterliegt keinem Zweifel, daß sprachlich der Name „Aphylaxie" (α privativum) der richtigere und verständlichere wäre; doch sei der einmal allgemein gebräuchliche Name Anaphylaxie beibehalten.

lich so verworrene und dunkle Gebiet brachten. Die wichtigsten Etappen auf diesem Wege waren die Entdeckung der passiven Anaphylaxie durch *Otto*, der Nachweis der Identität der präparierenden und der Shock auslösenden Komponente im Eiweiß durch *Doerr* und *Russ*, die Identifizierung des anaphylaktischen Reaktionskörpers mit dem Antieiweißkörper durch *Friedberger*, der Nachweis der bereits von *Doerr* angenommenen primären Giftwirkung artfremder Sera beim Normaltier als anaphylaktische, die Deutung der toxischen Wirkung von Immunseris beim Normaltier als Anaphylaxie *(Friedberger)*, endlich die schon von *Friedemann* versuchte Gewinnung des akut tötenden Anaphylaxiegiftes, des „Anaphylatoxins", im Reagensglas durch *Friedberger*.

Wir werden nun im folgenden der Reihe nach das Antigen der Vorbehandlung, den Antikörper, das Anaphylatoxin, die primäre Toxizität normaler Sera, die Antiserumanaphylaxie, die Symptomatologie des Shocks, den Mechanismus der Reaktion und die Beziehungen der Anaphylaxie zu pathologischen Prozessen (Infektion und Immunität, Serumkrankheit, Echinokokkenkrankheit, Heufieber, Eklampsie usw.) besprechen.

Die experimentelle Überempfindlichkeit.

1. Das Antigen bei der Anaphylaxie.

Allgemeines über das Antigen.

Die Stoffe, mit denen wir bei der aktiven Anaphylaxie die Präparierung sowohl wie die Reinjektion vornehmen, bei der passiven Anaphylaxie nur die Reinjektion, sind Eiweißkörper. Wir bezeichnen sie speziell als „Anaphylaktogene", „Sensibilisinogene". Auch die Bildung des Anaphylatoxins im Reagensglas geschieht ausschließlich aus Eiweißkörpern, ebenso sind die übrigen Formen der Anaphylaxie, die primäre Toxizität normaler Sera und die Antiserumanaphylaxie, wie noch weiter gezeigt werden wird, Reaktionen, bei denen Eiweißkörper die ausschlaggebende Rolle spielen. Alle Anaphylaktogene gehören also, soviel bis heute bekannt, zu den Eiweißkörpern, und zwar zu denjenigen, die auch in anderer Beziehung antigene Qualitäten spezifischer Natur besitzen, d. h. Bildung von Antikörpern bewirken (Präcipitin-, Hämolysin-, Bakteriolysinbildung, Erzeugung spezifisch komplementablenkender Amboceptoren usw.).

Soweit Ausnahmen bezüglich der Eiweißnatur der Antigene für die Anaphylaxie angegeben sind, handelt es sich nur um scheinbare Differenzen. Wenn z. B. von *Pick* und *Yamanouchi* sowie von *Bogomolez* durch Lipoide Anaphylaxie erzeugt bzw. ausgelöst worden ist, so handelt es sich, wie die beiden ersteren Autoren bereits richtig erkannt haben, um Wirkung des in Spuren anhaftenden Eiweißes; denn die sowohl zur Erzeugung wie zur Auslösung der Anaphylaxie nötigen Eiweißdosen sind sehr geringe.

Auch die in neuester Zeit beobachtete und weiter unten noch zu besprechende Jodanaphylaxie macht nur eine scheinbare Ausnahme. Sie beruht wahrscheinlich nicht auf dem Jod als solchem, sondern auf der Bildung besonderer Jodeiweißkörper.

Daß es das Eiweiß selbst ist, welches sowohl die Präparierung als auch die Vergiftung bei der Reinjektion bedingt, und nicht etwa anhaftende sekundäre Produkte, dafür spricht die Tatsache, daß proportional mit dem

Weiterschreiten der peptischen Verdauung die Fähigkeit des Eiweißes, bei der Anaphylaxie zu wirken, abnimmt (Versuch mit Eiereiweiß von *Wells*, *Lesné* und *Dreyfuß*) und andrerseits der Umstand, daß mit fortschreitender Reinigung krystallinischen Eiweißes seine Fähigkeit zur Erzeugung der Anaphylaxie zunimmt *(Wells)*. Mit weit abgebauten Eiweißspaltprodukten gelingt eine Sensibilisierung nicht.

Die von *Arthus* mitgeteilten positiven Versuche mit Glykokoll kommen nicht in Betracht, da sie wahrscheinlich auf Reste von unverändertem anhaftendem Eiweiß zurückzuführen sind, besonders da *Abderhalden* und *Weichardt* mit chemisch reinen Aminosäuren (Glykokoll, d-Alanin, l-Alanin, dl-Alanin) keine Anaphylaxie auslösen konnten. *Friedberger* hatte negative Resultate mit Glycinanhydrit, Leucylglycin, α-Naphthalinsulphoglycin und anderen Aminosäurederivaten, ebenso *Abderhalden* und *Weichardt* mit reinem Seidenpepton. Es gelang auch nach bisher noch nicht veröffentlichten Versuchen von *Friedberger* und *Brossa* die Anaphylaxie nicht bei der Präparierung und Reinjektion mit Clupein, woraus sich zu ergeben scheint, daß vielleicht die anaphylaktogene Fähigkeit nur an gewissen Gruppen des Eiweiß haftet, die in derartigen einfachen Eiweißkörpern fehlt.

Durch physikalische Einflüsse kann die Eignung des Eiweißes für die Anaphylaxie gleichfalls Veränderung erfahren nach Untersuchungen, die zuerst von *Rosenau* und *Andersson*, dann von *Besredka*, *Doerr* und *Russ* u. A. durchgeführt sind. Obwohl nach *Rosenau* und *Anderson* erst bei 200° das Sensibilisierungsvermögen des Eiweißes gänzlich schwindet, erfährt es doch eine Abschwächung bei jenen Temperaturen, die die Koagulationstemperaturen des Eiweißes darstellen. *Wells* nimmt an, daß die Ursache der Veränderung des Präparierungsvermögens gerade bei diesen Temperaturen darauf zurückzuführen sei, daß die geronnenen Eiweißpartikelchen von den Leukocyten aufgenommen und in ihnen abgebaut werden und dadurch ihrer Antigenfunktionen verlustig gehen. Als eine Stütze für diese Auffassung sieht er die Tatsache an, daß die Minderung der Antigenqualität unabhängig von der absoluten Temperatur bei den einzelnen Eiweißarten der Koagulationstemperatur parallel geht.

Ein schwerwiegender Einwand gegen diese Auffassung liegt aber darin, daß man ja auch mit zelligem Material (Bakterien, Blutkörperchen) sensibilisieren kann. Ferner konnten *Friedberger* und *Nathan* zeigen, daß man in dem Peritoneum des Meerschweinchens aus Bakterien anaphylaktisches Gift abspalten kann, wenn man vorher durch Injektion von Bouillon eine Leukocytose in der Bauchhöhle erzeugt hat. Hier müßten ja in exquisiter Weise die korpuskulären Elemente von den Leukocyten aufgenommen und endocellulär abgebaut werden, ohne daß im Sinne von *Wells* eine Giftbildung statthaben dürfte. (Gleichwohl kommt auch den Leukocyten ein gewisser schützender Einfluß bei der Anaphylatoxinbildung zu, wie das bisher noch nicht veröffentlichte Versuche von *Friedberger* und *Scymanowsky* dartun.)

Es ist zwar das Charakteristikum der Anaphylaxie, daß bei der zweiten Injektion Eiweiß in geradezu minimalen Mengen hoch toxisch wirkt. Ob es aber an sich giftig oder ungiftig ist, spielt bei der Anaphylaxie keine prinzipielle Rolle. Bei einem mit Aalserum, also dem giftigsten Serum, das wir kennen, vorbehandelten Meerschweinchen bewirkt die Reinjektion von Aalserum genau dieselben Symptome wie die Nachspritzung

von Pferdeserum bei einem mit Pferdeserum vorbehandelten Tier, obwohl das Pferdeserum für das Meerschweinchen bekanntlich ganz ungiftig ist. Bei Verwendung giftiger Stoffe als Antigen können sich die Vorgänge nach *Doerr* und *Raubitschek* scheinbar kompliziert gestalten, weil neben dem anaphylaktischen Reaktionskörper noch besondere Antitoxine auftreten sollen. Da unter diesen Verhältnissen antitoxische Immunität und Eiweißüberempfindlichkeit miteinander interferieren können, so entstehen sehr verwickelte Verhältnisse, deren Analyse wir *Doerr* und *Raubitschek* verdanken. Sie konnten z. B. bei dem Aalserum durch gewisse Einflüsse (Erwärmen, Zusatz von Säure) wohl die Giftwirkung, nicht aber das Vermögen zerstören, bei dem präparierten Tier Anaphylaxie auszulösen. Auf Grund dieser Befunde wollen wir also bei gewissen an sich giftigen Eiweißkörpern zunächst an der Existenz eines Toxins neben einem Anaphylaktogen und der Erzeugung eines Antitoxins neben einem anaphylaktischen Körper der Übersichtlichkeit wegen festhalten. Ob aber diese Differenz tatsächlich vorhanden ist, oder nur vorgetäuscht wird durch die besonderen quantitativen Verhältnisse soll später diskutiert werden (pag. 661, 662). Fassen wir die vorstehenden Ausführungen noch einmal zusammen, so ergibt sich folgendes: Die Stoffe, die die aktive Anaphylaxie erzeugen und die aktive und passive beim präparierten Tier auslösen, sind Eiweißkörper. Durch einigermaßen weitgehende chemische Spaltung des Eiweißes wird seine Eignung für die Anaphylaxie vernichtet, durch physikalische Veränderung abgeschwächt.

Nachdem wir nun im allgemeinen die Stoffe kennen gelernt haben, durch die wir die Tiere zur Anaphylaxie präparieren und bei ihnen die Anaphylaxie auslösen können, wollen wir kurz die Art ihrer Verwendung im Anaphylaxieversuch besprechen.

Ort der Injektion für die Präparierung und Auslösung der Anaphylaxie.

Die Grundbedingung sowohl für die Präparierung wie für die Auslösung des Anaphylaxieversuches ist, daß das Eiweiß wenigstens zum Teil der Wirkung der Verdauungssäfte entgeht. Das wird praktisch erreicht durch die parenterale Zufuhr des Eiweißes, d. h. die Zufuhr mit Umgehung des Verdauungstractus. Die Präparierung kann subcutan intraperitoneal und intravenös oder sogar vom Rectum aus erfolgen *(Lené* und *Dreyfus, Laroche, Richet fils* und *Saint Girons, Richet, Besredka)*. Die Reinjektion geschieht in der gleichen Weise wie die Präparierung. Es gelingt sogar bei Inhalation der Eiweißlösung mittels Spray *(Friedberger* und *Mita)*, gewisse Symptome auszulösen.

Nach *Besredka* kann durch intracerebrale und subdurale Injektion wohl der Shock erzeugt werden, nicht aber die Präparierung erfolgen; letzteres wird von *Lesné* und *Dreifuß* bestritten.

Auch bei intraspinaler Reinjektion konnten *Besredka* und *Lissofsky* den Shock auslösen. *Krusius* gelang vom Auge aus sowohl Präparierung wie Erzeugung des Shocks.

Daß *Rosenau* und *Anderson, Richet* u. A. auch durch Verfütterung von Eiweiß Tiere anaphylaktisch machen konnten, steht mit der Forderung der parenteralen Zufuhr nur in scheinbarem Widerspruch. Es handelt sich in diesen Versuchen darum, daß Meerschweinchen ganz exzessive Mengen

von Eiereiweiß durch die Schlundsonde gereicht wurden. Bei diesen Verhältnissen können ebenso, wie man das auch bei Säuglingen mit Darmstörung annimmt (siehe unten), kleine Mengen des Eiweißes der enteralen Verdauung entgangen und unverändert in den Kreislauf gelangt sein, so daß wir hier also im Prinzip nur einen speziellen Fall der parenteralen Zufuhr vor uns haben; ganz abgesehen davon, daß man auch bei der Schlundsondenfütterung an die Möglichkeit von Verletzung denken muß, so daß die zur Präparierung genügenden kleinen Mengen direkt in die Zirkulation gelangen.

Ferner ist nach den auf *Uhlenhuths* Veranlassung angestellten Untersuchungen von *Clough*, sowie nach denen von *Krusius* die Präparierung der Tiere auch durch die unverletzte Haut und Schleimhaut möglich.

Von diesen Methoden wird für Versuchszwecke zur Präparierung wohl meist die subcutane, zur Auslösung des Shocks aber die intravenöse Injektion bevorzugt, da sie die gleichmäßigsten und konstantesten Resultate ergibt.

Dosis des Antigens für die Präparierung und Auslösung der Anaphylaxie.

Während also bezüglich des Ortes für die Präparierung und Reinjektion im Prinzip keine Differenzen bestehen, liegen die Verhältnisse ganz anders für die wechselseitigen Dosen. Für die Reinjektion sind stets größere Dosen erforderlich als für die Präparierung, doch bestehen hier beträchtliche Differenzen bei den einzelnen Tierspezies je nach der verschiedenen Empfindlichkeit, was besonders in der Reinjektionsdosis für die Auslösung der Vergiftung zum Ausdruck kommt. Für die Dosierung haben wir neben der Bestimmung der tödlichen Eiweißmenge noch andere Kriterien der Vergiftung im Verhalten der Temperatur. Nach Untersuchungen von *Friedberger* und *Mita* lassen sich hier 4 Konstanzwerte bestimmen, das ist 1. die Grenzdosis für den *Pfeiffer-Mita*schen Temperatursturz, 2. eine Grenzdosis, die gerade noch Fieber hervorruft. Zwischen beiden liegt 3. als Interferenzwert eine „obere Konstanzgrenze"; endlich 4. die Dosis, die gerade die Temperatur unbeeinflußt läßt („untere Konstanzgrenze"). Bezüglich der Dosen zur Auslösung des anaphylaktischen Todes bzw. für eine der erwähntenFieberreaktionen bestehen, wie schon bemerkt, große Differenzen je nach dem Eiweiß, das verwendet wird, und je nach der Tierspezies, bei der geprüft wird.

Wenn wir zunächst einmal die Verhältnisse für die zu Anaphylaxieversuchen am meisten verwendete Tierspezies, das **Meerschweinchen** und die gewöhnliche Form der Vorbehandlung (subcutan) und die gebräuchlichste Art der Reinjektion (intravenös) ermitteln, so ergeben sich folgende Zahlen:

Zur Sensibilisierung genügen:

0·00001 g Rinderserum *(Doerr* und *Russ)*,
0·000001 g Pferdeserum *(Rosenau* und *Anderson)*,
0·00000005 g krystallisiertes Eiereiweiß *(Wells)*.

Um einen tödlichen Shock auszulösen, muß man jedoch bei intravenöser Applikation zur Reinjektion

0·01 *g* Rinderserum *(Doerr* und *Russ)*
0·001 *g* Pferdeserum *(Rosenau* und *Anderson)*
0·0001 *g* krystallisiertes Eiereiweiß *(Wells)*

geben.

Die shockauslösende Dosis des Antigens ist demnach größer wie die sensibilisierende.

Die besten und gleichmäßigsten Resultate erzielt man bei der Präparierung mit größeren Dosen von Antigen (0·01—0·1 cm^3).

Ganz anders als eben angeführt sind die Werte für die die Reinjektion, wenn diese intraperitoneal oder subcutan erfolgt. Hier sind bedeutend größere Dosen nötig, um den anaphylaktischen Shock auszulösen.

Besredka hat behauptet und daraufhin weitgehende später zu erörternde theoretische Folgerungen aufgebaut, daß vom Gehirn aus die Empfindlichkeit bei der Reinjektion eine besonders hohe wäre. Nach den Untersuchungen von *Friedberger* trifft das nicht zu. Die Empfindlichkeit ist etwa die gleiche, vielleicht noch etwas geringer als bei intravenöser Applikation.

Ganz anders liegen die Werte, wenn bei Meerschweinchen bei intraperitonealer und intravenöser Reinjektion nur die Temperaturreaktion bestimmt wird, wie das *Friedberger* und *Mita* für das Hammelserum ausgeführt haben.

Man erhält dann folgende Werte:

	Normale Tiere	Präparierte Tiere	Anaphylaktischer Index*
\ Grenzdosis für Temperatursturz	> 1·0 (5·0)	0·00001	100.000
< obere Konstanzgrenze	1·0	0·000005	200.000
/ Grenzdosis für Fieber	0·05	0·0000001	500.000
— untere Konstanzgrenze	0·01	0·00000005	200.000

Soweit die Dosen beim Meerscheinchen.

Beim **Kaninchen,** eine nach den Untersuchungen von *Friedberger* etwa 400mal weniger empfängliche Tierspezies, sind sowohl zur Präparierung wie zur Reinjektion bedeutend größere Dosen erforderlich.

Nach *Friedemann* soll eine zweimalige Präparierung notwendig sein mit etwa vierwöchentlichen Intervallen und erst eine dritte, nach einem weiteren Inkubationsstadium von 8 Tagen erfolgende intravenöse Reinjektion soll den Shock auslösen. Nach eigenen Erfahrungen ist ein derartiges Verfahren unnötig. Man erzielt annähernd dieselben Resultate bei einmaliger intravenöser Vorbehandlung mit 1·0 Serum und eine Reinjektion der gleichen Dosis pro Kilo Tier nach 7—9 Tagen (diese Zeit scheint die optimale für das Inkubationsstadium zu sein), sofern man nicht zu kleine Tiere (über 1500 *g*) verwendet.

Sehr unempfindlich ist der **Hund** und bei ihm vermag man auch mit den größten Dosen bei der Reinjektion keinen Tod zu erzielen, während es bei der **Maus,** wo es früher bestritten wurde, besonders nach den Unter-

* Der „anaphylaktische Index" gibt an, um wie vielmal die Empfindlichkeit gegen die Norm gestiegen ist.

suchungen von *Ritz* bei intravenöser Reinjektion allerdings relativ großer Dosen gelingt.

Über die Dosen für den **Menschen** gibt das heute nicht unbeträchtliche Material über Zufälle bei Heilseruminjektionen gleichwohl keine bestimmten Anschlüsse, da es sich in der Mehrzahl dieser Fälle natürlich um ganz exzeptionelle Idiosynkrasie bei den betreffenden Individuen gehandelt hat (s. unten). Für allgemeine Beschwerden der Serumkrankheit, wie Gliederschwellung, Exanthem usw. fehlen uns beim Tier einstweilen genügende vergleichende Beobachtungen. Die Frage, in wie hohem Grade der Mensch empfänglich ist für Anaphylaxie, erscheint uns deshalb heute noch unlösbar. Erst die *Friedberger-Mita*sche Fieberreaktion wird uns gestatten, ohne ernstere Gefährdung auch an diese Frage experimentell beim Menschen heranzutreten.

Fassen wir unsere Ausführungen über die Dosierung zusammen, so ergibt sich, daß die Menge, die namentlich für die Reinjektion zur Erzeugung eines bestimmten Symptomenkomplexes (akuter Shock und Tod oder Temperaturreaktion) nötig ist, bei den einzelnen Tierspezies sehr verschieden ist.

Kommen bei Präparierung und bei der Reinjektion verschiedene Bestandteile des Eiweißes in Frage?

Gay und *Adler* glaubten diese Frage auf Grund chemischer Untersuchungen bejahen zu müssen. Bei der Ausfällung des Pferdeserums mit Ammonsulfat fanden sie, daß das Präparierungsvermögen der Euglobulinfraktion zukäme, während die Giftigkeit an der Albuminfraktion haften sollte. *Vaughan* und *Wheeler* konnten auf chemischem Wege durch unspezifische Eingriffe (Kochen des Eiweiß mit alkalischem Alkohol) gleichfalls eine „haptophore" präparierende Gruppe von einer „toxophoren" trennen und glaubten, daß eine ähnliche Dualität auch bei der spezifischen Anaphylaxie bestehe (siehe unten).

Neben diesen Versuchen einer chemischen Aufspaltung des Eiweißes in zwei bezüglich ihres Verhaltens bei der Anaphylaxie funktionell verschiedene Gruppen hat dann *Besredka* eine Trennung auf Grund physikalischer Methoden zu erzielen geglaubt. Er fand, daß die präparierende Komponente des Eiweißes thermostabil sei („Sensibilisinogen") und daß die Reinjektion durch ein thermolabiles „Antisensibilisin" ausgelöst werde.* *Kraus* und *Volk* haben sich der dualistischen Aufführung von *Besredka* angeschlossen.

Es ist das Verdienst von *Doerr* und *Raubitschek,* die den weiteren Fortschritt der Erkenntnis des Anaphylaxieproblems hemmende irrige Anschauung von der Dualität des Eiweißes bezüglich der Anaphylaxie durch exakte Versuche widerlegt zu haben und endgültig die schon von *Rosenau* und *Anderson, Pick* und *Yamanouchi* angenommene Einheit-

* Neuerdings nimmt *Besredka* zwei verschiedene Eigenschaften einer einheitlichen Substanz an, was ja nur eine Umschreibung seines früheren Standpunktes bedeutet.

lichkeit von präparierendem und shockauslösendem Anteil des Eiweiß bewiesen zu haben.

Doerr und *Russ* konnten zunächst zeigen, daß die chemischen Versuche von *Gay* und *Adler*, auf die sie die Dualität stützen, falsch sind, indem dem Euglobulin nicht nur die sensibilisierende, sondern auch die shockauslösende Qualität zukommt (wie das auch schon *Pick* und *Yamanouchi* beobachtet hatten) und dieser Fraktion allein zufällt, während bei stärkerer Sättigung mit Ammonsulfat Präparierungsvermögen und toxisches Vermögen in gleicher Weise abnehmen und dem Albumin keine der beiden Funktionen mehr eigen ist. Es besteht hier eine vollkommene Analogie zu allen übrigen Immunitätsreaktionen, bei denen wir ja gleichfalls die biologisch wirksamen Prinzipien in der Globulinfraktion haben. Zu analogen Resultaten kam bei seinen Untersuchungen *Wells*, der nur beim Eiereiweiß ein abweichendes Verhalten konstatierte. Auch die Versuche von *Besredka* wurden durch *Doerrs* geistvolle Deduktionen widerlegt. Die von *Besredka* beobachtete Differenz in der Thermostabilität des Eiweiß für die Sensibilisierung und Reinjektion ist wohl zutreffend. Nur die Deutung, die *Besredka* diesen Versuchen gibt, ist nach *Doerr* falsch. *Besredka* hat, wie es so oft gerade auf dem Gebiete der Anaphylaxie geschehen ist, die quantitären Verhältnisse nicht genügend berücksichtigt und qualitative Unterschiede da angenommen, wo einzig und allein Differenzen in der Quantität in Betracht kommen. *Doerr* hat nämlich gezeigt, daß die scheinbaren Differenzen in der Thermoresistenz zwischen präparierendem Eiweiß und Eiweiß der Reinjektion einzig und allein auf dem Unterschied in der Menge beruhen, die von Eiweiß für die Präparierung und die Reinjektion nötig ist. Da zur Sensibilisierung bis zu 1000mal geringere Mengen erforderlich sind, so ist es klar, daß alle Eingriffe, die eine Schädigung bzw. Reduktion des Eiweißes bedingen, innerhalb gewisser Mengenverhältnisse bei der Verwendung gewisser Volumina (bei denen ja Grenzen schon durch die Flüssigkeitsmengen gegeben sind, die ein Tier überhaupt verträgt) wohl noch zur Präparierung, nicht aber mehr zur Reinjektion genügen. Wenn also *Besredka* eine gewisse Menge erhitzten Serums zur Präparierung benutzt, so konnte sie dazu noch genügend Eiweiß enthalten, nicht aber zur Reinjektion, zu der, wie gesagt, 1000fach größere Mengen nötig sind.

Fassen wir das Ergebnis der vorstehenden Ausführungen zusammen, so ergibt sich: Es sind dieselben Komponenten im Eiweiß, die bei der Präparierung und der Reinjektion in Wirksamkeit treten.

Die Spezifizität des Eiweißes bei der anaphylaktischen Reaktion.

Es sind nicht nur identische Bestandteile des Eiweiß, die präparierend und shockauslösend wirken, sondern im allgemeinen gelingt die Shockauslösung auch nur bei Verwendung des Eiweiß derselben Spezies, das auch zur Präparierung gedient hat. Wir haben also in der Anaphylaxie eine streng spezifische Reaktion. Doch gelten auch hier die Einschränkungen, wie sie bei den übrigen Immunitätsreaktionen, vor allem bei der analogen Präzipitation im Reagensglas bestehen. *Doerr* und seine Mitarbeiter, *Uhlenhuth* und *Haendel*, *Pfeiffer* haben bei der Anaphylaxie auf „Verwandtschaftsreaktionen“ hingewiesen. Auch *Friedberger* konnte sie mit

Hilfe der Temperaturreaktion nachweisen. Da es sich bei der Anaphylaxie um eine nur einmalige Vorbehandlung mit sehr kleinen Dosen Antigen handelt, und da die Verwandtschaftsreaktion im allgemeinen mit der Intensität der Präparierung, wie sie zur Erzeugung hochwertiger Anticiweißsera für die Vitroreaktion notwendig ist, zunimmt, so dürfte die Spezifizität der Anaphylaxiereaktion der der übrigen biologischen Proben sogar überlegen sein, worauf auch die nur minimale Verwandtschaftsreaktion in den Temperaturversuchen von *Friedberger* und *Mita* hinweist. So ist es auch verständlich, wenn *Kraus* und *Doerr*, sowie *Holobut*, *Kraus* und *Amiradzibi* mit der Anaphylaxiereaktion die Differenzierung nahestehender Bakterienarten gelang. (*Delanoe* sah, allerdings unter wenig einwandfreien Versuchsbedingungen, keine derartig ausgesprochene Spezifizität.)

Nachstehend bringen wir eine tabellarische Übersicht derjenigen Eiweißkörper, mit denen eine Auslösung der Anaphylaxie in streng spezifischer Weise gelungen ist (nach *Otto*, erweitert und ergänzt).

Überempfindlichkeit.

I. Bei wiederholter Injektion bestimmter, nicht vermehrungsfähiger Substanzen.

a) tierischer Gifte:

1. Aktinokongestin *(Richet* und *Portier)*;
2. Mytilokongestin *(Richet* und *Portier)*;
3. Ostreokongestin *(Lassablière)*;
4. Cobragift *(Nolf)*;

b) gewisser Fermente:

1. Papain *(Potzerski)*;
2. Lab *(Moro)*;
3. Papajotin *(Friedberger* und *Gröber)*;
4. Pankreassaft *(Nicolle* und *Pozerski)*;
5. Trypsin *(Friedberger* und *Gröber)*;

c) verschiedener Eiweißsubstanzen tierischer Herkunft:

1. Serum vom Pferd *(Arthus, Nicolle, Lewis, Remlinger, Otto, Rosenau* und *Anderson)*, vom Aal *(Doerr* und *Raubitschek)*, vom Menschen, Rind, Schwein, Katze, Hund, Ratte, Maus, Kaninchen, Huhn, Taube und vielen anderen *(Uhlenhuth, Thomsen, Sleeswijk, Pfeiffer* und *Mita)*, vom Schimpansen und Makakus *(Yamanouchi)*;
2. Milch *(Besredka, Wells, Uhlenhuth* und *Haendel, Michaelis* und *Rona)*;
3. Harn, Schweiß und Galle *(Uhlenhuth* und *Haendel)*;
4. Eiereiweiß *(Wells, Salus, Uhlenhuth* und *Haendel, Nobécourt, Arthus, Armit)*;
5. Erythrocyten (*Wolff-Eissner, Batelli, Friedemann, Pfeiffer, Thomsen, Doerr* und *Moldovan)*;
6. Magensaft Carcinomkranker *(Uhlenhuth* und *Haendel, Livierato)*;
7. Geschlechtszellen *(Wolff-Eissner, Dungern* und *Hirschfeld, Dunbar, Gräfenberg* und *Thiess)*;
8. Echinokokkencysten *(Chauffard, Boidin, Laroche, Ghedini* und *Zamorani)*;
9. Hundegehirn *(Armand-Delille)*;
10. Organextrakte *(Ranzi, Mac Farland)*;
11. Extrakte aus Tieren, z. B. aus Schellfischen *(Uhlenhuth* und *Haendel)*, Aktinien, Miesmuscheln *(Richet)*, Insekten *(Uhlenhuth* und *Haendel)*, Austern *(Lassablière)*;

d) verschiedener Stoffe pflanzlicher Herkunft:

1. Polleneiweiß *(Dunbar, Weichardt, Wolff-Eisner)*;
2. Krepitin im Milchsaft vom Hura crepitans *(Richet)*;
3. kristallin. Pflanzeneiweiß *(Richet)*;
4. Leguminosensamen *(Raubitschek)*;

5. rohe Fette und Öle *(Uhlenhuth* und *Haendel);*
6. Pyocyanase *(Uhlenhuth* und *Haendel);*
7. Ricin *(Miessner);*
8. Reis, Bohnen, Weizen, Linsen, Gerste *(Karasawa, Inomata, Azuma);*
9. Mais, Erbsen, Kressen *(Wendelstadt* und *Fellner);*

e) abgetöteter Bakterien und Bakterienprodukte: *(Kraus* und *Doerr, Bail* und *Weil, Holobut, Rosenau* und *Anderson, Livierato, Ascoli, Delanoë, Kraus* und *v. Stenitzer, Vallardi, Kraus* und *Amiradžihi, Friedberger* und *Mita, Orsini* u. a.*);*

II. Bei wiederholter Infektion (Reinfektion) mit lebendem, vermehrungsfähigem Virus:

1. Experimentelle Syphillis *(Finger* und *Landsteiner);*
2. Pockenvaccination *(Pirquet, Knöpfelmacher);*
3. manche akuten Infektionskrankheiten;
4. Einspritzung lebender Hefezellen *(Axamit, Rosenau* und *Anderson, Friedberger* und *Ito);*
5. Hyphomyceten *(Bloch* und *Massini, Bloch, Pautrier* und *Lutembacher, Sellei);*

III. Bei abwechselnder Einführung von lebendem Virus und seinen (leblosen) Stoffwechselprodukten.

1. Tuberkulin- und Malleïnreaktion kranker Tiere;
2. Beschleunigter Infektionsverlauf bei Tieren, die mit Filtraten von Tuberkelbacillenkulturen vorbehandelt werden *(Courmont).*

Wie bei der Präzipitation macht sich nun auch bei der Anaphylaxie, die ja nach unserer später noch auszuführenden Anschauung vollkommen diesem Vitrophänomen entspricht, eine gewisse Organspezifizität bemerkbar. Und wir haben weiter hier wieder wie dort die Verhältnisse, so daß zum Teil Organ- und Artspezifizität nebeneinander bestehen, zum Teil eine absolute Organspezifizität vorhanden ist bei gänzlichem Fehlen der Artspezifizität. Das typische Beispiel dafür ist das Verhalten der Linse. Wie die Untersuchungen von *Uhlenhuth* über Präzipitation mit Linseneiweiß ergeben haben, präzipitiert das Serum eines mit Linseneiweiß präparierten Kaninchens mit jeglichem Linseneiweiß sowohl mit artgleichem wie mit artfremden, nicht aber mit homologem Serum. Es kann also hier nicht wie sonst beim tierischen Eiweiß eine Artspezifizität durch die Immunitätsmethoden nachweisen, sondern eine höchst seltsame Organspezifizität.

Analoge Verhältnisse zeigt uns auch die Anaphylaxie. So fanden *Kraus, Doerr* und *Sohma* am Kaninchen, gleichzeitig *Uhlenhuth, Andrejew* und *Haendel* am Meerschweinchen, daß Tiere, die mit Linseneiweiß irgend einer Tierart vorbehandelt waren, auch auf Linseneiweiß anderer Spezies reagierten, daß also die Artspezifizität vollkommen fehlte. Ferner ließen sich die Tiere mit Linseneiweiß von der gleichen Art, ja mit ihrem körpereigenen Linseneiweiß sensibilisieren. *Uhlenhuth* nahm einem Meerschweinchen die Linse des einen Auges heraus und injizierte davon subkutan. 3 Wochen später wurde das Eiweiß der anderen Linse dem Tier intravenös eingespritzt, wobei es an typischer Anaphylaxie zugrunde ging.

Eine ähnliche Sonderstellung nehmen nach den Untersuchungen von *v. Dungern* und *Hirschfeld, Dunbar, Gräfenberg* und *Thiess,* auch die Geschlechtszellen ein. Man kann Tiere durch Vorbehandlung mit arteigenem Sperma anaphylaktisch machen. Besonders intensiv wirksam sind die

Spermatozoen bei artgleichen trächtigen Weibchen, schon bei einer ersten Injektion, Befunde, die von *Schenk* bestätigt wurden. *Dunbars* sorgfältige Untersuchungen, die an Fischen angestellt wurden, fanden eine Bestätigung und Erweiterung durch *Gräfenberg* und *Thiess* bei Versuchen an Kaninchen und Meerschweinchen.

Auch bei der Placenta haben *Rosenau* und *Anderson* eine besondere Organspezifizität beobachten können. Meerschweinchen präpariert mit Meerschweinchenplacenta reagieren bei der Reinjektion desselben, artgleichen Materials. Hierher gehören auch die von *Lokemann* und *Thiess* am Kaninchen, *Gräfenberg* und *Thiess* am Meerschweinchen erhobenen Beobachtungen, daß man bei den Tieren mit artgleichem fötalem Serum Anaphylaxie gegenüber demselben Material erzeugen kann. Auch die Milch bzw. ihr Kasein verhält sich nach Untersuchungen von *Michaelis* und *Rona* analog. Die Autoren fanden bei Hündinnen, deren Milchdrüse nach dem Partus in Rückbildung begriffen war (wodurch nach ihrer Auffassung eine Präparierung zustande kommt), eine erhöhte Reaktionsfähigkeit gegen arteigene sowohl wie gegen artfremde Milch (Kasein).

Nach *Michaelis* und *Rona* fehlt also der Milch jede Artspezifizität. Das Verhältnis der Spezifizität der Milch zum artgleichen Serum ist noch unklar. *Besredka* und *Wells* haben kein wechselseitiges Übergreifen beobachtet (Rind). *Uhlenhuth* und *Haendel* dagegen sahen beim Rind, *Thompson* beim Menschen das Gegenteil. Doch zeigten sich nach *Uhlenhuth* und *Haendel* wieder Abweichungen bei der passiven Anaphylaxie und der Antianaphylaxie. *Dörr* weist mit Recht darauf hin, daß es sich hier um quantitative Differenzen handeln dürfte.

Sehr schön zeigt sich bei den Erythrocyten in ihrem Verhältnis zu dem Serum das gleichzeitige Bestehen einer Organ- und Artspezifizität (*Pfeiffer* und *Mita, Thompson, Doerr* und *Moldowan, Uhlenhuth* und *Haendel*). Mit Blutserum präparierte Meerschweinchen reagieren nicht auf die Erythrocyten und umgekehrt. Da, wo ein Übergreifen gleichwohl stattzuhaben scheint, handelt es sich nach *Doerr* und *Uhlenhut* und *Haendel* um Versuchsfehler, da es für die kleinen zur Sensibilisierung in Betracht kommenden Quantitäten nur unter besonderen quantitativen Kautelen möglich ist, das Serum genügend hämoglobinfrei, die Blutkörperchen serumfrei zu erhalten.

Auch bei den Tumoren glauben verschiedene Autoren eine besondere Organspezifizität annehmen zu können. *Ranzi* erhielt negative Resultate. *v. Dungern* und *Coca* haben zuerst beim Kaninchen Überempfindlichkeit durch wiederholte Impfung mit Hasensarcom erzielt und bei dem Menschen sogar durch Injektion des eigenen Carcinomgewebes, nicht aber mit den Carcinomen anderer Individuen. Auch *Jamanouchi* fand bei Tumormäusen Anaphylaxie durch Injektion des Tumormaterials. Die Gültigkeit dieser Experimente wurde allerdings von *Apolant* bestritten. (Wir haben in bisher noch nicht veröffentlichten Versuchen bei Mäusen mit Tumoren (ein Carcinomstamm *Ehrlichs*) die Beobachtung gemacht, daß die Tiere außerordentlich empfindlich waren gegen die Injektion kleiner Mengen irgendwelcher indifferenten Flüssigkeiten in die Tumormasse hinein. Die Tiere starben unter Krämpfen, die den anaphylaktischen glichen, in wenigen Minuten. Worauf dies beruht, darüber vermögen wir zur Zeit noch keine Angaben zu machen.)

H. Pfeiffer und *Finsterer* gelang es dann, mit dem Serum Carcinomatöser die Anaphylaxie passiv auf Tiere zu übertragen (von *Kelling* bestätigt, von *Ranzi* und *Elias* bestritten, doch durch *Pfeiffer* selbst erneut überzeugend bewiesen).

Nach den schönen Untersuchungen von *E. P. Pick* und *Obermeyer* besteht gegenüber gekochtem, verdautem und chemisch durch Jodieren und Nitrieren verändertem Eiweiß eine veränderte oder gänzlich geschwundene Artspezifizität und eine neue Form der „Zustandsspezifizität", derart, daß z. B. Präzipitin erzeugt durch jodiertes Rinderserum nicht mehr mit Rindereiweiß, sondern nur mit jodiertem Rindereiweiß zugleich aber auch mit jeglichem anderen Jodeiweiß eine Reaktion gibt. Entsprechende Anaphylaxieversuche, die von *Wells, E. P. Pick, Rosenau* und *Anderson* mit jodiertem Eiweiß und Produkten der tryptischen Verdauung angestellt wurden, gaben keine eindeutigen und konstanten Resultate und zeigten vor allem sehr geringe Übereinstimmung mit den bei der Präzipitation gewonnenen Erfahrungen. Mit einer geänderten Methodik haben in neuerer Zeit *Friedberger* und *Ito* gearbeitet. Im Anschluß an Versuche von *Bruck* und *Klausner*, die eine passive Übertragung der Jodüberempfindlichkeit des Menschen auf Meerschweinchen dargetan haben (siehe weiter unten), behandelten *Friedberger* und *Ito* Meerschweinchen mit jodiertem Meerschweincheneiweiß und fanden eine erhöhte Reaktionsfähigkeit dieser Tiere gegen jodiertes Eiweiß, und zwar in erheblicherem Grade nur gegen das artgleiche. Ferner bestand nicht nur eine Empfindlichkeit gegenüber Jodeiweiß, sondern auch gegenüber anorganischen Jodverbindungen (Jodnatrium, *Lugol*sche Lösung, Jodtinktur), die allerdings seltener in einem typischen anaphylaktischen Shock, regelmäßig dagegen in dem Verhalten der Temperatur gegenüber Kontrolltieren zum Ausdruck kam. [Verhandlungen des Mikrobiologentages 1911 (Zentralbl. f. Bakt. Referate 1911).]

Wenn die Präparierung statt mit jodiertem Eiweiß mit Jodnatrium oder *Lugol*scher Lösung vorgenommen wurde, so trat keine Überempfindlichkeit ein, offenbar deshalb, weil dann das Jod sich auf eine zu große Menge Eiweiß verteilte, dieses nicht genügend jodierte und dementsprechend die Bildung von Antikörpern gegen Jodeiweiß ausblieb.

Die Inkubationszeit. Das präanaphylaktische Stadium bei der Anaphylaxie.

Der präparierenden (sensibilisierenden) Zufuhr des artfremden Eiweißes folgt zunächst ein Stadium, in dem eine erhöhte Überempfindlichkeit noch nicht besteht oder wenigstens durch die Möglichkeit der Schockauslösung nicht nachweisbar ist. Dieses „Inkubationsstadium" ist, abgesehen von den kleinen Mengen, die zur Präparierung genügen, und abgesehen von der Tatsache, daß gänzlich ungiftiges Eiweiß verwendet werden kann, ein absoluter Beweis dafür, daß es sich bei der Anaphylaxie nicht um eine Kumulationswirkung handelt. *Otto* hatte die, wie sich auch vor allen Dingen aus den Untersuchungen von *H. Pfeiffer* ergibt, irrige Annahme, daß das Ende des Inkubationsstadiums zusammenfalle mit dem Verschwinden der Antigenreste aus dem Organismus des präparierten Tieres.

Die Dauer des Inkubationsstadiums ist sowohl bei den einzelnen Tierspezies als auch innerhalb einer und derselbne Spezies verschieden je nach der Art und der Dosis der Vorbehandlung und natürlich auch je nach der

Feinheit der Methode, mit der auf Anaphylaxie geprüft wird. Eingehendere Untersuchungen liegen überhaupt nur beim Meerschweinchen vor, doch sind sie auch hier noch nicht systematisch genug unter den verschiedensten Bedingungen durchgeführt, um ein endgültiges Urteil über diese theoretisch so wichtige Frage zu gestatten.

Während *Rosenau* und *Anderson*, *Gay* und *Southard* bei sehr großen Dosen zur Präparierung eine bedeutende Verlängerung des Inkubationsstadiums beobachteten, sahen *Doerr* und auch die ersten beiden genannten Autoren das gleiche wieder bei Präparierung mit sehr kleinen Dosen. Das Inkubationsstadium dauerte (nach *Doerr* und *Russ*) bei subkutaner Sensibilisierung mit 0·01 Rinderserum nur 8 Tage, bei zehn- und mehrfach kleineren Mengen aber 20—25 Tage (Reinjektion stets mit der gleichen Menge, 0·2 Rinderserum intravenös). Dem entsprechen auch die Angaben der gleichen Autoren, wonach mit erhitztem Serum das Inkubationsstadium verlängert ist, und die Beobachtung, wonach es ganz allgemein bei intraperitonealer und subkutaner Präparierung länger dauert als bei intravenöser. Im Gegensatz zu den Angaben von *Rosenau* und *Anderson, Gay* und *Southard* konnten *Friedberger* und *Burckhard* keineswegs eine Verlängerung des Inkubationsstadiums bei Präparierung mit großen Dosen, selbst mit dem Hundertfachen der gewöhnlich üblichen Dosis erzielen.

Wie schon erwähnt, stellt sich das präanaphylaktische Stadium um so kürzer dar, je empfindlicher die Methode zum Anaphylaxienachweis ist. Während zur Auslösung des tödlichen anaphylaktischen Shocks bei Präparierung mit 0·01 Hammelserum 8—12 Tage erforderlich sind, gelingt es durch die Methode der Temperatursenkung schon nach 6 Tagen (*Pfeiffer* und *Mita, Friedberger* und *Burckhard*), durch den Nachweis von Biuretreaktion liefernden Spaltprodukten im Reagensglas schon etwas früher (*Pfeiffer* und *Mita*) die Antikörper nachzuweisen.

Endlich haben *Friedberger* und *Mita* mit Hilfe der empfindlichsten Reaktion, die wir heute zum Nachweis der Antikörper besitzen, nämlich der Fieberreaktion, den Nachweis erbracht, daß bereits 24 Stunden nach der Präparierung Reaktionskörper sich gegenüber dem artgleichen Eiweiß nachweisen lassen. Diese Versuche beweisen zugleich, daß die frühere Annahme, wonach die Antikörper bei Immunitätsreaktion sich kritisch etwa am 7. bis 10. Tage bilden, falsch ist. Die Antikörperbildung ist eine allmähliche, protrahierte, nur die seither üblichen, wenig empfindlichen Methoden gestatteten erst den Nachweis zu einer Zeit, zu der sie in bestimmter Konzentration vorhanden waren und dadurch wurde eben eine kritische Entstehung vorgetäuscht.

Es seien noch Versuche von *Otto* erwähnt, nach denen im präanaphylaktischen Stadium, das heißt im Inkubationsstadium, eine passive Übertragung der Anaphylaxie gelingen soll. *Friedberger* und *Burckhardt* haben diese für die Theorie der Anaphylaxie wichtige Frage einer Nachprüfung unterzogen und konnten unter 80 Fällen nur einmal eine Inkongruenz im Sinne von *Otto* nachweisen. Das heißt, solange die aktiv präparierten Tiere noch nicht selbst der Wirkung des Shocks unterlagen, vermochte nach unseren Untersuchungen auch ihr Serum nicht normale Tiere passiv derart zu präparieren, daß sie an akuter Anaphylaxie eingingen. Das schließt natürlich nicht aus, daß mit Hilfe der feineren Temperaturreaktion und anderer empfindlicherer Methoden schon die Übertragung von Antikörpern nachweisbar war (*Pfeiffer*

und *Mita*). Dann gelingt aber auch natürlich in gleicher Weise der Nachweis des Reaktionskörpers im Serum der präparierten Tiere selbst, so daß also der Parallelismus im Sinne von *Friedberger* und *Burckhardt* gewahrt ist.

Die anaphylaktischen Reaktionskörper und die passive Anaphylaxie.

Das zur Präparierung parenteral dem Organismus eingeführte Eiweiß, das „Anaphylaktogen", wirkt ebenso wie andere Antigene, Bakterien, Toxine usw., das heißt, es wirkt als ein Reiz im Sinne *R. Pfeiffers* und erzeugt spezifische Antikörper, in unserem Falle also Antieiweißkörper, die streng spezifisch gegen das Eiweiß gerichtet sind, das zur Vorbehandlung gedient hat. Der Nachweis dieser Antikörper, die man als anaphylaktische Reaktions- oder Immunkörper bezeichnet, geschieht durch die von *Otto* entdeckte passive Anaphylaxie.

Es läßt sich nämlich mit dem Serum eines anaphylaktischen Tieres die Anaphylaxie derart auf ein normales Tier übertragen, daß dieses bald nach der Injektion einer genügenden Menge von Antieiweißserum auf die Reinjektion des entsprechenden Antigens mit den schwersten Symptomen reagiert *(Otto)*. Im Gegensatz zu den Angaben *Ottos* gelingt es aber nicht, wie *Friedberger* und *Burckhardt* zeigen konnten, vor der Entwicklung der Überempfindlichkeit bei dem Serumspender selbst, also im präanaphylaktischen Stadium, die Überempfindlichkeit passiv zu übertragen.

Die physikalische und chemische Untersuchung des anaphylaktischen Reaktionskörpers ergab, daß er durch einstündiges Erwärmen auf 56° C nicht erheblich geschädigt wird, daß er längere Zeit ohne Beeinträchtigung aufbewahrt werden kann, und daß er beim Aussalzen mit den Globulinen in den Niederschlag eingeht *(Doerr* und *Russ)*.

Friedberger hat zuerst gezeigt, daß wir es hier nicht mit einem besonderen Antikörper zu tun haben, der von den bei Immunitätsreaktionen auftretenden verschieden ist, sondern um einen mit dem, den wir speziell in der Form des Präzipitins oder komplementablenkenden Antikörpers* beim Reagensglasphänomen finden, identischen.

* Wir nehmen keine Verschiedenheit dieser beiden zuletzt genannten Antikörper an. Es ist überhaupt im Sinne von *Bordet* ja keineswegs erwiesen, daß gegenüber einem und demselben Antigen verschiedene Antikörperarten erzeugt werden. Viel einleuchtender und einfacher ist die Annahme, daß gegenüber jedem spezifischen Antigen immer nur ein spezifischer Antikörper entsteht, zum Beispiel gegenüber dem Typhusbazillus der Typhusantikörper, und daß das, was wir seither als Agglutin, Präzipitin, komplementablenkenden Antikörper, bakteriolytischen Amboceptor, Opsonin, Bakteriotropin usw. bezeichneten, nur verschiedene Erscheinungsformen eben dieses einheitlichen Antikörpers sind, die je nach dem Zustande des Antigens, auf das sie einwirken, in dieser verschiedenen Weise in Erscheinung treten. Wirkt z. B. der Antikörper auf Bakterienleiber ein, so sehen wir ihn in der Form des Agglutins, reagiert er nur mit einem Eiweißextrakt der Bakterien, so stellt er sich als Präzipitin dar, ist zugleich neben den Bakterien Komplement in vitro vorhanden, so tritt er als Bakteriolysin, sind noch Leukocyten da, als Opsonin, Bakteriotropin in Erscheinung usw. Haben wir einen Antieiweißkörper, z. B. gegen artfremdes Serum, so wirkt er auf dieses präzipitierend, ist Komplement zugegen, so wirkt er zugleich und sogar noch in Verdünnungen, in denen keine Präzipitation mehr zu sehen ist, komplementablenkend. Ist der Prozeß in den Organismus des Tieres verlegt, so haben wir bei entsprechend großen Dosen anaphylaktischen Shock, bei kleineren psychogene, bei noch kleineren pyrogene Wirkung, immer hervorgerufen durch einen und denselben Antieiweißkörper.

Erst durch diese Feststellung der Identität des anaphylaktischen Reaktionskörpers mit einem Immunitätsantikörper wurde die Anaphylaxie in den Zusammenhang der übrigen Immunitätsreaktionen eingegliedert, zu denen sie früher trotz der *Otto* gelungenen passiven Übertragung auch von diesem Autor selbst in strikten Gegensatz gestellt wurde, vor allem wegen des scheinbar absoluten Kontrastes in der äußeren Erscheinungsweise und zumal es auch nicht gelang, bei der Anaphylaxie Antikörper nachzuweisen. Man nahm deshalb besondere Antikörper an, die das Gegenteil von Immunität, nämlich Anaphylaxie, bewirkten. Die Momente, auf Grund deren *Friedberger* die Identität zwischen anaphylaktischem Antikörper und Antieiweißkörper annahm, und die noch durch die weiteren quantitativen zugleich zu beschreibenden Versuche von *Doerr* gestützt wurden, sind die folgenden:

Es gibt kein Präcipitinogen, mit dem man nicht auch imstande wäre, die Anaphylaxie unter geeigneten Versuchsbedingungen auszulösen. Zunächst ist das Antigen für die Anaphylaxie in gleicher Weise wie das für die Präcipitation ein Eiweißkörper oder haftet wenigstens am Eiweiß.

Ob man mit eiweißhaltigen Organextrakten vom Charakter der Toxalbumine (Mytilokongestin, Aktinokongestin, *Richet*) oder mit Fermenten, mit Eiereiweiß, tierischen Zellen, Seris, Bakterienextrakten oder Hefeextrakten immunisiert, immer kann man, je nach der Behandlung, Anaphylaxie erzeugen oder das Auftreten reichlicher Präcipitine im Serum erzielen.

Die weitgehenden Abbauprodukte, die die antigenen Fähigkeiten für Präcipitine verloren haben (Peptone, Leucin, Tyrosin usw.), erzeugen auch keine Anaphylaxie mehr. Ebenso wie in chemischer Beziehung verhält sich auch in physikalischer das Eiweiß bezüglich der Erzeugung beider Phänomene gleich. Wir wissen, daß Erhitzung auf 80° zwar die präcipitable, nicht aber die antigene Qualität des Eiweißes vernichtet. Ebenso wie man mit erhitztem Eiweiß Präcipitine erzeugen kann, kann man, worauf besonders *Besredka* hingewiesen hat, mit stark erhitztem Eiweiß sehr gut Tiere anaphylaktisch präparieren.

Völliger Parallelismus besteht auch rücksichtlich der Einverleibung des Antigens. Wie die beste und schnellste Antikörperausbeute bezüglich der Präzipitine bei intravenöser Einspritzung der Antigene erfolgt, so wird auch die Anaphylaxie nach *Rosenau* und *Anderson* am besten und schnellsten herbeigeführt, wenn das Eiweiß der ersten Injektion intravenös gegeben wird.

Die Möglichkeit der Erzeugung der Anaphylaxie durch Verfütterung artfremden Eiweißes *(Rosenau* und *Anderson)* hat ein Analogon in der Präcipitinerzeugung auf demselben Wege *(Uhlenhuth).*

Wie *Uhlenhuth* gezeigt hat, nimmt das Linseneiweiß bezüglich seiner präcipitinogenen Qualität insofern eine Sonderstellung ein, als es nicht artspezifische, sondern organspezifische Präcipitine erzeugt. *Kraus*, *Doerr* und *Sohma* und gleichzeitig *Uhlenhuth* und *Andrejeff* haben nun ganz genau das gleiche Verhalten bezüglich der Anaphylaxie beobachtet. Kaninchen, die z. B. mit Pferdelinsen vorbehandelt waren, waren gegen eine zweite Injektion sowohl mit Linsen vom Pferd, wie vom Rind, nicht aber für Pferdeserum anaphylaktisch.

Nach den Untersuchungen von *Uhlenhuth* und *Nuttal* spricht sich die Verwandtschaftsreaktion zwischen den anthropoiden Affen und den Menschen darin aus, daß hier durch die Präzipitation keine Differenzierung möglich ist,

wohl aber zwischen Mensch, Anthropoiden einerseits und den niederen Affen andrerseits. Dementsprechend zeigte nun *Yamanouchi*, daß Meerschweinchen, die aktiv mit Menschen- oder Schimpansenserum präpariert waren, nur bei der Reinjektion mit Menschen- oder Schimpanseneiweiß reagierten, nicht aber bei der Reinjektion von Serum des Macacus. Eine gewisse geringere Verwandtschaft kam aber auch hier darin zum Ausdruck, daß man bei mit Menschen- oder Schimpansenserum präparierten Meerschweinchen durch Macacenserum Antianaphylaxie erzeugen konnte.

Braun zeigte, daß Diphtherietoxin, das die Ausbildung der Anaphylaxie begünstigt, auch auf die Bildung der Präcipitine begünstigend einwirkt. Ferner konnte *Braun* zeigen, daß mit Amboceptor beladene Pneumokokken den entsprechenden Antieiweißseris das Präcipitin und in gleicher Weise den anaphylaktischen Reaktionskörper entziehen.

Auch *Scott* fand bei Kaninchen den Grad der Überempfindlichkeit proportional dem Präcipitingehalt ihres Serums; und nach dem Überstehen des Shocks oder nach dem akuten Tod im Shock war im Serum kein Präcipitin mehr nachweisbar, während der Gehalt an Agglutininen und Hämolysinen nicht beeinflußt wurde *(Scott, Joachimoglu)*.

Auf einen weiteren Parallelismus macht noch *Doerr* aufmerksam. Während Präzipitin und anaphylaktische Reaktionskörper thermostabil sind, macht bei der Tuberkulose der Reaktionskörper und interessanter Weise auch das Tuberkulosepräzipitin in dieser Beziehung eine Ausnahme.

Doerr und *Russ* fanden weiter, daß durch Serum sensibilisierte Tiere bei der Reinjektion mit Vollserum und Globulin, nicht aber mit Albumin reagierten, und ebenso zeigt sich bekanntlich, daß Globulin und Vollserum im Reagensglas präzipitiert werden, Albumin aber nicht.

Vor allem gelang es *Doerr* und *Russ*, den Nachweis zu führen, daß bei Eiweißantiseris vom Kaninchen der Gehalt an Präcipitin und anaphylaktischem Reaktionskörper parallel geht.

Wenn *Neufeld, Haendel, Kraus* und *Novotny* u. A. über Fälle berichten, in denen der Parallelismus zwischen Präcipitingehalt des Serums und Übertragungsfähigkeit nicht bestand, so sprechen diese Befunde gleichwohl nicht gegen die Identität des Antieiweißkörpers mit dem anaphylaktischen Reaktionskörper. Denn neuere Versuche von *Friedberger, Friedberger* und *Castelli* sowie *Burckhardt* ergaben, daß neben dem Antieiweißkörper noch ein weiterer Faktor für die Übertragungsfähigkeit der passiven Anaphylaxie durch ein Antiserum eine wesentliche Rolle spielt, nämlich wahrscheinlich ein von der letzten Injektion herrührender, noch nicht völlig abgebauter Antigenrest.

Diese Erkenntnis von der Bedeutung des Antigenrestes neben dem absoluten Antikörpergehalt eines Serums erklärt die Inkongruenz, die verschiedene Autoren, zuletzt *Burckhardt* unter meiner Leitung durch quantitative Untersuchungen in dem Präcipitingehalt eines Antihammel-Meerschweinchenserums und der Übertragungsfähigkeit der Anaphylaxie auf normale Meerschweinchen in manchen Fällen beobachtet hatten.

Burckhardt konnte nämlich in scheinbarem Widerspruch zu *Doerr* und *Ruß* zeigen, daß bei intravenöser Vorbehandlung von Meerschweinchen die Übertragungsfähigkeit der Anaphylaxie in einzelnen Fällen trotz eines hohen Präcipitationswertes des Meerschweinchenserums ($^1/_{1000}$—$^1/_{10.000}$) sehr gering war. Wurde ferner die Übertragungsfähigkeit verschiedener

selbst gleich stark präzipitierter Sera untereinander verglichen, so ergab sich, daß bei passiver Präparierung mit großen Dosen von 2 Seris das eine, bei Präparierung mit kleinen Dosen aber das andere eine stärkere Wirkung zeigen konnte. Ferner hatte die präparierende Kraft kleiner Dosen des Serums aktiv immunisierter Meerschweine manchmal am 14. Tag gegenüber dem 4. Tag stark abgenommen, während die präparierende Kraft größerer Dosen für die passive Sensibilisierung absolut gleich geblieben war.

Diese Befunde, die an sich zunächst gegen den Parallelismus von Präcipitingehalt und anaphylaktischem Reaktionskörper zu sprechen schienen, ließen sich nun aber leicht erklären, wenn man neben dem absoluten Antikörpergehalt den Antigenrest in einem Serum für dessen Fähigkeit, die Anaphylaxie passiv zu übertragen, in Rechnung zieht. Nimmt man z. B. an, daß von zwei Seris das eine, A, einen großen Gehalt an Antikörpern und einen sehr geringen an Antigenresten hat, während das andere, B, weniger Antikörper, dafür mehr Antigenreste enthält, so wird bei Verwendung großer Dosen zur Präparierung bei einer gewissen Antigendosis zur Reinjektion Serum A stärker erscheinen, da es durch den stärkeren Antikörpergehalt, bei eben genügender Menge von Antigenrest, mit wenig bei der Reinjektion neu hinzukommendem Antigen anaphylaktische Erscheinungen macht. Es ergibt sich dann ein Parallelismus mit der Präcipitation. Bei Präparierung mit kleineren Dosen kann dieses Serum jedoch trotz seines hohen Antikörpergehalts wegen des relativ zu geringen Antigenrestes nicht mehr reagieren, und so wird nun Serum B mit seinem größeren Antigenrest trotz des geringeren Antikörpergehaltes als das stärkere erscheinen. Es besteht dann mit der Präcipitation kein Parallelismus mehr.

Mit anderen Worten: Zur Präparierung für die passive Anaphylaxie sind gewisse Mengen von Antikörpern und von Antigenresten erforderlich. Vom Antikörper wird in der Regel genug vorhanden sein, nicht aber vom Antigenrest. Hat ein stark präzipitierendes Serum wenig Antigenrest (z. B. nach 14 Tagen entnommen statt nach 4), so präpariert es nur in großen Dosen trotz seines hohen Antikörpergehaltes, weil nur in solchen Mengen genügend Antigenrest vorhanden ist. Umgekehrt genügt von einem schwachen Präzipitinserum, das aber vielleicht reichlich Antigenreste enthält, eine kleinere Menge. Dieselben Verhältnisse, wie sie für das Meerschweinchenserum ermittelt wurden, können auch für das Kaninchenserum bestehen (*Friedberger* und *Castelli*). Wenn *Doerr* gleichwohl in seinen Versuchen einen vollkommenen Parallelismus sah, so steht das keineswegs mit unseren Angaben in Widerspruch. Es beweist nur, daß er offenbar bei der gleichartigen Art der Erzeugung seiner Antieiweißsera, solche verwendet hat, bei denen zwischen Antikörpergehalt und Antigenrest ein bestimmtes gleichmäßiges Verhältnis bestand. Dabei mußte natürlich der Parallelismus hervortreten, aber nur unter solchen Verhältnissen lassen sich Sera durch Austitrieren mit konstanter präparierender Dosis vergleichen. (Siehe bei Wertbestimmungsmethoden pag. 639.)

Es ist also nach dem vorausgegangenen an der Identität des anaphylaktischen Reaktionskörpers mit dem im Reagensglas nachweisbaren Antieiweißkörper nicht zu zweifeln. Nur *Kraus* und *Nowotny* glauben auf Grund ihrer Deduktionen die Theorie *Friedbergers* „ad absurdum“ geführt zu haben. Sie stützen sich dabei auf die Tatsache, daß präparierende Kaninchensera Meerschweine, nicht aber Kaninchen passiv präparieren können.

Dem widersprechen jedoch wieder frühere Versuche von *Kraus* selbst in Gemeinschaft mit *Doerr* und *Sohma*. Die neueren negativen Resultate von *Kraus* und *Nowotny* sowie *Biedel* und *Kraus* sind auf ungenügende Berücksichtigung der quantitativen Verhältnisse, vor allem auf Nichtberücksichtigung der an sich geringeren Empfindlichkeit des Kaninchens zurückzuführen. Es wird noch weiter unten gezeigt werden, daß überhaupt Unterschiede zwischen homologer und heterologer passiver Anaphylaxie prinzipiell nicht bestehen und durch die verschiedenen Mengenverhältnisse vorgetäuscht werden. Wenn *Kraus* und *Nowotny* weiter darauf hinweisen, daß sie ebenso wie *Neufeld, Haendel* und *Steffenhagen* und *Doerr* (und auch wir selbst) Kaninchensera beobachtet haben, die, ohne selbst Präzipitin zu enthalten, passiv präparieren, und das von den Meerschweinchenseris ganz allgemein behaupten, so ist auch dies kein Gegenargument, da eben die Anaphylaxie eine empfindlichere Methode zum Nachweis von Antieiweißkörpern darstellt als die Vitromethode und *Doerr* und *Russ* durch Verfeinerung der Reagensglasmethode auch da Antikörper nachweisen konnten, wo sie scheinbar fehlten.

So wie der anaphylaktische Reaktionskörper gegenüber Eiweiß mit dem Präzipitin, so ist natürlich der Reaktionskörper gegen zelluläre Antigene mit dem entsprechenden cytolytischen Antikörper identisch, bei der Blutkörperchenanaphylaxie mit dem hämolytischen Amboceptor *(Friedemann)*, bei der Bakterienanaphylaxie mit dem bakteriolytischen (*Nicolle* und *Pozerski* u. A.).

Die Versuchsanordnung der spezifischen Anaphylaxie.

Der Nachweis des Antieiweißkörpers in Gestalt des anaphylaktischen Reaktionskörpers geschieht ausschließlich durch die Versuchsanordnung der passiven Anaphylaxie, die bereits oben kurz skizziert ist und hier ausführlicher besprochen werden soll.

Die gewöhnliche Versuchsanordnung besteht darin, daß dem normalen Tiere Antieiweißserum und nach einem gewissen „Inkubationsstadium“ (das jedoch bei Verwendung einer Mischung von Antigen und Antiserum bei geeigneten Mengen von Antiserum ganz verschwinden kann), das homologe Antigen wiederum parenteral zugeführt wird.

Die Präparierung zur passiven Anaphylaxie durch Injektion des Antieiweißserums beim artgleichen Tier bezeichnen wir als homologe, bei dem artfremden Tier als heterologe Übertragung. Die präparierende Dosis des Antiserums schwankt natürlich je nach der Eignung des betreffenden Antieiweißserums, das heißt nach seinem Gehalt an Antieiweißkörpern und Antigenresten (siehe auch pag. 637).

Wie bei der passiven Immunität überhaupt, ist das Inkubationsstadium wesentlich verkürzt, doch beträgt es für das Meerschweinchen selbst bei intravenöser präparierender Zufuhr des Antiserums für intravenöse Reinjektion nach *Doerr* und *Russ* meist mindestens 4 Stunden.

Nachdem wir wissen, daß durch die Antiserumzufuhr eine beträchtliche Komplementverarmung erfolgt (*Friedberger* und *Hartoch, Hartoch*), dürfen wir darin wohl die Ursache dafür erblicken, daß das Antigen nicht schon nach kürzerer Zeit wirksam wird. Es muß sich erst der entsprechende

Komplementverlust wieder ausgleichen. Auf die gleichen Verhältnisse dürfte es zurückzuführen sein, daß wohl bei Mischung von Antigen und Antikörper sich passive Anaphylaxie ermöglichen läßt, nicht aber wenn auch nur kurz zuvor das Antiserum getrennt intravenös eingespritzt wird *(Biedl* und *Kraus)*.

Die minimale tödliche Dosis für die Reinjektion schwankt natürlich ganz nach der Art der Präparierung der Dosis und der Qualität des präparierenden Serums.

Die Dauer der passiven Anaphylaxie nach Zufuhr des präzipitierenden Serums ist bedeutend kürzer als bei der aktiven Anaphylaxie, wieder entsprechend dem allgemeinen Verhalten bei passiver Immunisierung. Sie beträgt nach *Gay* und *Southard, Otto* 15 Tage bis 3 Wochen, nach *Weil, Hollé* und *Le Maire* bis zu 60 Tagen. Wir haben also bei der passiven Anaphylaxie, im Gegensatz zur aktiven, ein sehr schnelles Eintreten der Überempfindlichkeit und auch ein relativ schnelleres Verschwinden, wenn man bedenkt, daß nach *Rosenau* und *Anderson* die aktive Anaphylaxie beim Meerschweinchen noch über 2 Jahre (732 Tage) nach der Präparierung nachzuweisen ist.

Ähnlich wie bei der passiven Anaphylaxie der Immunkörper künstlich auf ein zweites Tier übertragen wird, geht er unter natürlichen Verhältnissen von einem sensibilisierten Muttertier auf den Fötus über, wobei es gleichgültig ist, ob die Mutter vor oder während der Schwangerschaft sensibilisiert wurde. Die nur auf diesem Weg vererbbare, nicht durch Milch und Sperma übertragbare Anaphylaxie dauert beim Neugeborenen ca. 6 Wochen. Die Überempfindlichkeit des Vaters ist ohne Einfluß *(Rosenau* und *Anderson, Gay* und *Southard, Otto, Lewis, Vaughan* und *Wheeler, Belin, Schenk, Moro)*. Neuerdings meint *Schenk* auch eine Übertragung durch das Sperma annehmen zu dürfen. Doch sind die Symptome, die er bei der Reinjektion von Jungen, die von anaphylaktischen Männchen und normalen Weibchen abstammten, zu unausgesprochen, um daraus schon bindende Schlüsse ziehen zu können.

Die quantitative Auswertung des Antikörpers für den Anaphylaxieversuch und die Aufdeckung der streng quantitativen Verhältnisse bei der Anaphylaxie überhaupt verdanken wir *Doerr* und *Russ*.

1. *Doerr* und *Russ* injizierten einer Reihe von Meerschweinchen konstante Mengen (je 1 cm^3) eines Antieiweißserums intraperitoneal und bestimmten 24 Stunden später durch intravenöse Reinjektion des entsprechenden Antigens in fallenden Dosen die kleinste eben noch tödliche Eiweißmenge. Diese gab dann das Maß für den Gehalt an Immunkörper in dem gewählten Antiserum ab.

2. Bei der zweiten Methode war die Versuchsanordnung umgekehrt. Eine Reihe von Meerschweinchen wurden mit fallenden Mengen des Antieiweißserums intraperitoneal vorbehandelt und 24 Stunden später wurde wieder durch die intravenöse Reinjektion mit einer konstanten Dosis des Antigenserums*) (0·2) die kleinste Immunserummenge bestimmt, bei der die injizierte Antigenmenge gerade tötete.

*) Von anderen eiweißhaltigen Flüssigkeiten sind solche Mengen zu wählen, daß ein entsprechender Eiweißgehalt erzielt ist.

Doerr und *Russ* bezeichnen als anaphylaktische Immuneinheit das Serum, von dem 1 cm^3 bei intraperitonealer Vorbehandlung ein Meerschweinchen von 250 g gerade so empfindlich macht, daß bei 24 Stunden später erfolgender intravenöser Injektion von 0·2 cm^3 des gewählten Antigens akuter Tod eintritt.

Eine dritte Methode von *Doerr* und *Russ* beruht darauf, daß konstante Mengen von Immunserum (1 cm^3) mit variablen Mengen von Antigen in vitro abgesättigt werden und die Mischung Meerschweinchen intraperitoneal injiziert wird. In den Fällen, in denen die Absättigung eine vollständige ist, muß bei einer intravenösen Reinjektion des betreffenden Antigens nach 24 Stunden die passive Anaphylaxie ausbleiben. Es gibt hier die Antigenmenge, die zur vollen Absättigung des Antikörpers genügt hat, einen Maßstab für den Gehalt des Serums an Reaktionskörpern. Soweit die Verhältnisse beim Meerschweinchen.

Beim Kaninchen ist *Friedberger* und *Hartoch, Friedberger* und *Gröber* und in jüngster Zeit in zahlreichen Versuchen *Friedberger* und *Mita* in Gegensatz zu den späteren Angaben von *Kraus* und in Übereinstimmung mit den früheren von *Kraus, Doerr* und *Sohoma* gleichfalls die Erzeugung der homologen passiven Anaphylaxie bei Präparierung mit Kaninchenantiserum gelungen, wenn das Antigen 24 Stunden nach dem Antiserum eingespritzt wird. Die Angaben von *Friedemann*, daß nur bei gleichzeitiger Injektion von Antigen und Antikörpermischungen Kaninchen passiv zu anaphylaktisieren seien, ist unrichtig. Überhaupt bestehen derartige prinzipielle Unterschiede für die einzelnen Tierspecies nicht.

Bei Besprechung der primären Antiserumanaphylaxie werden wir noch weiter ausführen, daß die passive Anaphylaxie nur als ein Spezialfall dieser primären Antiserumwirkung zu betrachten ist. Wenn zur Präparierung Antieiweißserum von hinlänglicher Giftigkeit benutzt wird, so ist es vollkommen irrelevant bei jeglicher Tierspezies, ob man das Antiserum vorspritzt oder gleichzeitig mit dem Antigen. Ist das Serum an sich giftig genug bzw. die Dosis groß genug, um den entgiftenden Einfluß des zugesetzten Antigens im Mischungsversuch zu paralysieren, so gelingt auch die letztere Versuchsanordnung nicht nur beim Kaninchen, sondern auch bei dem Meerschweinchen. Auch die widersprechenden Angaben, wonach bei gewissen Tierspezies bald die homologe, bald die heterologe passive Übertragung nicht gelingt, sind wenigstens innerhalb der Säugetierreihe nicht von prinzipieller Bedeutung. Die Widersprüche beruhen darauf, daß die von den einzelnen Autoren jeweils angewandten Mengen variierten und bald zu einem positiven, bald zu einem negativen Resultate führten, ohne daß die dafür verantwortlichen einfachen und klaren quantitativen Bedingungen erkannt wurden.

Ist der Präcipitingehalt eines Meerschweinchenserums hoch genug, so kann man auch ein Kaninchen damit passiv präparieren, während das *Nowotny* und *Schick* sowie *Braun* bei Verwendung ihrer wohl zu schwachen Sera nicht gelang.

Auf die mangelnde Beweiskraft der Versuche von *Kraus* und seinen Mitarbeitern, denen beim Kaninchen auch die homologe passive Übertragung fehlschlug, ist schon oben hingewiesen. Sie sind natürlich auf die gleichen Momente zurückzuführen.

Nur da ist die passive Übertragung der Anaphylaxie auch mittelst der stärksten und antigenreichsten Antieiweißsera unmöglich, wo das Komplement, das, wie noch gezeigt werden wird, bei der Anaphylaxie eine ausschlaggebende Rolle spielt, nicht in Aktion treten kann. Es ist das bei der Präparierung von Säugern mit Antiseris vom Vogel *(Uhlenhuth* und *Haendel)* und umgekehrt bei der Präparierung von Vögeln mit Antiseris von Säugern *(Friedberger* und *Hartoch)* der Fall (siehe das nächste Kapitel).

Friedemann hat gezeigt, daß ähnliche optimale Mengenverhältnisse, wie sie bei der Präzipitation bestehen, auch Geltung haben bei der passiven Anaphylaxie, wenn Antigen und Antikörper gemischt injiziert werden. Er sah zum Beispiel bei Verwendung einer konstanten Antiserummenge (2·5) nur akute Erscheinungen, wenn er 0·025 und 0·00025 Antigen zusetzte, nicht aber bei Verwendung größerer Antigendosen. Wie jedoch an anderer Stelle auseinandergesetzt ist, dürfte die Erklärung, die *Friedemann* für diese Tatsache gibt, unzutreffend sein. Es dürfte sich auch hier um die von *Friedberger* und *Castelli* als Anaphylaxie erkannte primäre giftige Wirkung des von *Friedemann* verwendeten Antiserums handeln, die damals *Friedemann* noch nicht bekannt war. Durch zugesetzte Antigendosen wird das primär giftige Serum partiell neutralisiert und natürlich in um so höherem Grade, je größer die Antigendosis ist. Daher ist nur bei kleineren Antigenmengen Anaphylaxie zu verzeichnen gewesen.

Das Komplement bei der Anaphylaxie.

Es ist schon früher auf die nahen Beziehungen zwischen dem anaphylaktischen Reaktionskörper und den Antieiweißkörpern (Präcipitinen usw.) hingewiesen worden, Beziehungen, die die beiden Antikörper mit großer Wahrscheinlichkeit zu identifizieren erlaubten und die nun eine weitere Stütze erfuhren durch das Verhalten des Komplements bei der Präcipitin- und Anaphylaxiereaktion.

Wenn im Reagensglas Eiweiß und Antieiweiß miteinander zusammentreffen, und es findet sich in der Zwischenflüssigkeit Komplement, so wird dieses Komplement von der Eiweiß-Antieiweißverbindung regelmäßig gebunden (Komplementablenkung).

Ähnliche Verhältnisse mußten auch bei der Anaphylaxie vorliegen, wenn diese wirklich einen der Präcipitation analogen Vorgang in vivo darstellt. Man muß annehmen, daß auch im Organismus, wenn sich der durch die erste Injektion neugebildete Antieiweißkörper mit dem Eiweiß der Reinjektion verbindet, Komplement verankert wird, das ja im zirkulierenden Blut in großen Mengen vorhanden ist.

Die ersten diesbezüglichen Versuche wurden von *Moreschi*, *Michaelis* und *Fleischmann* angestellt und ergaben bei mit Eiweiß präparierten Tieren Komplementschwund. Ebenso wurde bei Meerschweinchen von *Sleeswijk* festgestellt, daß bei der Reinjektion von aktiv anaphylaktischen Tieren eine Komplementverarmung des Blutes eintrat, die nach 5′ noch nicht deutlich war und erst nach 30′ ihren Höhepunkt erreichte. Starb das Tier akut im Shock und wurde sein Serum abgenommen, so ging der Komplementschwund, der beim Tod noch nicht sehr ausgesprochen war, in vitro weiter und führte zu einer vollkommenen oder fast vollkommenen Komplementverarmung.

Da *Sleeswijk* auf Grund seiner Beobachtungen zu der, wie noch gezeigt wird, falschen Annahme kam, daß die Komplementverarmung dem Shock nachfolge, so schloß er, daß die Vergiftungserscheinungen nicht die Folge des Alexinverlustes sind, sondern daß es sich um „2 Prozesse, nicht direkt voneinander abhängig, doch wohl mit einer gemeinschaftlichen Ursache" handelt.

Genaue quantitative Untersuchungen, die die Ergebnisse von *Sleeswijk* wesentlich modifizierten, wurden von *Friedberger* und *Hartoch* angestellt. Sie fanden in allen Fällen, sowohl bei aktiver wie passiver Anaphylaxie im unmittelbaren Anschluß an die Reinjektion eine ausgesprochene Komplementverarmung, die bei den aktiv immunisierten Tieren etwa 50 bis 75% des normalen Komplementgehaltes betrug, bei passiv präparierten Tieren aber fast absolut war. Hatte der Komplementtiter des Serums vor der Reinjektion beim präparierten Tier wie beim Normaltier bei Auswertung mit einem bestimmten, an Amboceptor reichen hämolytischen System etwa 0·01 bis 0·008 betragen, so sank er unmittelbar nach der Reinjektion auf 0·02—0·04. Bei den passiv anaphylaktischen Tieren bewirkte bereits die Vorbehandlung mit 1 cm^3 präcipitierenden Kaninchenserums (nicht aber mit Normalkaninchenserum oder Bouillon und Aleuronat) eine Komplementverarmung. Der Titer war nach 24 Stunden in der Regel von 0·01 bereits auf 0·04—0·08 gesunken. Nach der Reinjektion aber genügte in keinem Fall mehr 0·3 zur Komplettierung des hämolytischen Systems. Im Gegensatz zu *Sleeswijk* fanden *Friedberger* und *Hartoch,* daß die Komplementabnahme unmittelbar nach der Reinjektion, also entweder kurz vor oder gleichzeitig mit dem Ausbruch der anaphylaktischen Symptome eintrat, und weder im Tier selbst, noch in vitro sich weiter steigerte. Dieser Gegensatz zu den Angaben von *Sleeswijk* rührt daher, daß dieser keine quantitativen Komplementbestimmungen vorgenommen hatte.

Starb das Tier nicht im Shock, so wurde der Komplementgehalt des Serums innerhalb einiger Stunden wieder normal. Die Größe der Komplementverarmung ging bis zu gewissem Grad der Schwere der Allgemeinsymptome parallel.

Zahlreiche Autoren, vor allem *Doerr* und *Russ*, *Doerr* und *Moldowan* haben die Konstanz des Komplementschwunds bei der Anaphylaxie bestätigt; nur *Tsuru* hatte abweichende, aber auf mangelhafter Technik beruhende Resultate.

Bei der absoluten Konstanz, mit der der Komplementschwund eintrat, war es klar, daß ihm eine gewisse Rolle bei der Anaphylaxie zuerkannt werden mußte.

Nun lag die Vermutung nahe, daß die Komplementverarmung während der Anaphylaxie an sich die Ursache der anaphylaktischen Symptome sein konnte, besonders da ja über die physiologische Bedeutung des Komplements für den Organismus noch wenig bekannt ist. Jedoch konnten *Friedberger* und *Hartoch* selbst durch reichliche Zufuhr von frischem Komplement nach der Reinjektion die Vergiftung nicht verhüten. Die Komplementverarmung an sich konnte also nicht schuld an dem Eintritt der Symptome sein, sondern es mußte angenommen werden, daß durch den Zutritt des Komplements die Eiweißantieiweißverbindung giftig geworden war.

War diese Voraussetzung richtig, so mußten Mittel, die die Komplementverankerung im Organismus zu verhüten vermochten, auch die anaphylaktischen Symptome hintanhalten. Es gelingt nun in vitro, die Kom-

plementbindung zu verhindern, z. B. durch den von *Ehrlich* und *Morgenroth* angegebenen Kältetrennungsversuch, durch das Bariumchlorid nach *v. Dungern* und *Coca*, besonders aber durch hypertonische Salzlösungen, wie das *Nolf, Markel, Ehrlich* und *Sachs*, vor allem aber *Hektoen* und *Ruediger, Manwaring* gezeigt haben. Darnach genügt schon eine geringe Steigerung des Salzgehaltes über die Isotonie hinaus, um die Komplementverankerung zu verzögern oder ganz zu verhüten, während, wie *Angerer* gezeigt hat, die Amboceptorbindung selbst in konzentrierter Kochsalzlösung statthat.

Friedberger und *Hartoch* schufen von diesen Reagensglasversuchen ausgehend, durch langsame Injektion entsprechender Dosen konzentrierter Kochsalzlösung auch im Organismus eine ähnliche Hypertonie wie im Reagensglas und konnten dann zeigen, daß durch die präventive Salzbehandlung bei aktiv und passiv anaphylaktischen Tieren die Anaphylaxie vermieden werden kann, während bei entsprechend behandelten Kontrolltieren ohne Salzbehandlung in 100% Anaphylaxie oder anaphylaktischer Tod eintrat. Dabei konnte durch die Salzbehandlung gerade noch etwa die 20fach krankmachende Dosis und die 4fach letale Dosis paralysiert werden.

Aus diesen Versuchen ergibt es sich also unzweideutig, daß nicht die Verbindung des Eiweißes mit dem Antieiweißkörper giftig wirkt, sondern daß erst durch das Komplement aus dieser Verbindung das giftige Prinzip abgespalten wird.

Das dabei entstehende Anaphylaxiegift nannte *Friedberger* „Anaphylatoxin" und es gelang ihm, aus den bei der Reaktion in vivo beteiligten Komponenten, also dem Eiweiß, dem Antieiweißkörper und dem Komplement, auch im Reagensglas das gleiche akut unter den Symptomen der Anaphylaxie tötende Gift zu gewinnen, dessen Darstellung schon vorher *Friedemann* in richtiger Erkenntnis der Bedeutung des Komplements versucht hatte. Damit war der endgültige Beweis für die Rolle des Komplements geliefert.

Jedoch lassen sich dafür noch weitere Argumente beibringen. Nach *Wechsberg* paßt das Vogelkomplement nicht auf den Säugeramboceptor und in analoger Weise kann ein vom Vogel stammender Antieiweißkörper Säugerkomplement nicht verankern, weil offenbar für dieses Komplement keine passende Gruppe am Vogelunterkörper vorhanden ist. Es durften dementsprechend keine Symptome eintreten, wenn man bei passiver Sensibilisierung das Antiserum eines Tieres der einen Klasse in den Organismus eines der anderen einführt und dann mit Antigen reinjiziert. Tatsächlich konnten *Uhlenhuth* und *Haendel* zeigen, daß die passive Übertragung der Anaphylaxie auf Säuger mit einem hochwertigen vom Vogel stammenden Präcipitin nicht gelingt, und in ganz analoger Weise vermochten *Friedberger* und *Hartoch* nicht, mit einem für Meerschweine hochwirksamen Säugerpräcipitin Tauben passiv anaphylaktisch zu machen.

Endlich hat *Loeffler* noch auf eine andere Weise neuerdings unsere Angaben über die Bedeutung des Komplements bestätigen können. Wenn er mit Pferdeserum präparierten Meerschweinchen 5·0 cm^3 Pferdeserum interperitoneal injizierte, so bekamen sie typische Anaphylaxie. Die Symptome blieben aber aus, wenn er eine Stunde vor der Reinjektion die zum Verbrauche des Komplements in der Bauchhöhle erforderliche Menge eines hämolytischen Systems einspritzte.

Die ausschlaggebende Bedeutung des Komplements für die Entstehung der anaphylaktischen Symptome erklärt auch ungezwungen die Tatsache, daß die Anaphylaxie bei Ausschaltung der Leber nicht eintritt *(Manwaring, Nolf)*. Vielleicht ist die Verminderung der Empfänglichkeit für die anaphylaktische Vergiftung hier einfach durch die Komplementabnahme zu erklären, ohne daß man bei der Anaphylaxie hochkomplizierte Prozesse in der Leber selbst anzunehmen braucht. Wir wissen ja auch sonst, daß die Leber offenbar für den Komplementgehalt der Sera von ausschlaggebender Bedeutung ist. So zeigten *Ehrlich* und *Morgenroth*, daß mit der Leberdegeneration bei der Phosphorvergiftung eine Komplementverarmung des Blutes einhergeht. Ferner kann man durch Exstirpation der Leber das Hämolysin beim Frosch völlig zum Schwinden bringen *(Friedberger* und *Seelig)*.

An der Beteiligung des Komplements bei der aktiven und passiven Anaphylaxie, auf die übrigens *Friedberger* bereits in seiner ersten Mitteilung über Anaphylaxie hingewiesen hat, ist also nach dem vorausgehenden nicht zu zweifeln. Die Befunde der Autoren, die mit dem Serum anaphylaktischer Meerschweinchen keine Komplementablenkung in vitro erhielten *(Otto, Sleeswijk, Kraus* und *Nowotny)*, sprechen keineswegs dagegen. Sie zeigen nur wieder, daß die Anaphylaxie eben eine empfindlichere Reaktion zum Nachweis der Antieiweißkörper ist als das träge Reagensglasphänomen. Wenn übrigens die Antikörper reichlich genug vorhanden sind, so geben sie auch in vitro Komplementablenkung, wie *Nicolle* und *Abt* sowie *Doerr* und *Russ* gezeigt haben, ja auch Präzipitation, wie im Gegensatz zu *Kraus* von *Friedberger* und *Burckhardt* festgestellt wurde.

Der Komplementschwund erfolgt nicht nur bei der aktiven und passiven Anaphylaxie, sondern auch bei den übrigen Formen der Anaphylaxie, die im nachstehenden Kapitel besprochen werden sollen.

Es sind das die giftigen Wirkungen normaler Sera, bei der *Doerr* und *Moldowan* die Komplementverarmung beobachtet haben, und die primäre Antiserumwirkung, bei der die Komplementverarmung, wie bereits erwähnt, gleichfalls *(Friedberger* und *Hartoch)* konstatiert wurde. Dagegen fehlt nach *Friedberger* eine deutliche Komplementverarmung nicht selten bei der Vergiftung durch das im Reagensglas gebildete Anaphylatoxin. Das ist ja natürlich verständlich, weil hier bereits in vitro das Komplement seine giftbildende Funktion entfaltet hat. Andrerseits wird aber auch unter diesen Verhältnissen zuweilen noch geringe Komplementverarmung beobachtet, besonders dann, wenn die Giftwirkung nicht momentan eintritt, wohl deshalb, weil Vorstufen des Giftes noch weiter abgebaut werden (siehe unter Anaphylatoxin).

Bei der Hämolyse treten nach *Ferrata, Sachs* und *Brand, Liefmann* u. A. zwei Bestandteile des Komplements, ein „Mittelstück“ und ein „Endstück“ in Aktion; niemals vermag einer dieser Bestandteile allein den Amboceptor zu komplettieren. Auch bei der Abspaltung des Anaphylatoxins sind beide Teile des Komplements in analoger Weise beteiligt. Weder Endstück noch Mittelstück allein sind wirksam *(Friedberger* und *Ito)*.

Die weiteren Formen der Anaphylaxie.

Wie wir gesehen haben, kommen also für die aktive und passive Anaphylaxie drei Komponenten in Betracht, um das bei dem Phänomen

entstehende Gift zu bilden. Das sind erstens das durch die Präparierung gebildete Antiserum, zweitens das Antigen der Reinjektion und drittens das Komplement.

Diese Faktoren spielen auch ausschließlich eine Rolle bei der Vergiftung durch die übrigen Arten der Anaphylaxie, die nunmehr besprochen werden sollen.

1. Die giftige Wirkung artfremden Normalserums als anaphylaktische.

Wir wissen durch *Ehrlichs* grundlegende Studien, daß es sich bei den spezifischen Immunitätsreaktionen gegenüber Toxinen, Bakterien usw. nur um eine exzessive und deshalb spezifische Steigerung physiologischer Vorgänge handelt.

Wenn wir auch die Anaphylaxie unter diesem Gesichtspunkt betrachten, so müssen wir hier ähnliche Verhältnisse annehmen. Es wäre dann etwa die durch spezifische Präparierung erzeugte Anaphylaxie in Parallele zu setzen mit der spezifischen Erzeugung großer Mengen von Agglutinin. Der unspezifischen schwachen Agglutination durch Normalserum müßte dann eine analog erst bei Injektion größerer Dosen von Antigen hervortretende Anaphylaxie beim Normaltier entsprechen.

Tatsächlich wissen wir ja, daß alle artfremden Sera allerdings in kolossal wechselndem Grade parenteral und speziell intravenös eingebracht auch beim Normaltier giftig wirken. *Doerr* hat dann zuerst darauf hingewiesen, daß die Symptome bei der Vergiftung normaler Tiere durch artfremdes Serum, sowohl die allgemeinen wie die lokalen, dieselben sind, wie bei der Anaphylaxie. Auch der Komplementschwund ist vorhanden *(Doerr* und *Moldowan, Friedberger).* Der Obduktionsbefund ist identisch mit dem bei spezifischer Anaphylaxie und endlich gelang *Friedberger* der absolute Beweis des Zusammenhanges dadurch, daß er die Bildung des Anaphylatoxins im Reagensglas auch ohne die Mitwirkung von Immunserum durch bloßes Normalserum nachweisen konnte.

Wie *Uhlenhuth* sowie *H. Pfeiffer* zuerst erkannt haben, sind speziell für das Meerschweinchen eine Reihe von Seris ungemein giftig, die zugleich auf die Blutkörperchen hämolytisch wirken (Rinderserum, Aalserum). *Doerr* vertritt deshalb die Anschauung, daß es sich bei der Wirkung des artfremden Serums auf normale Tiere nur um einen speziellen Fall der Blutkörperchenanaphylaxie handelt, wie sie zuerst von *Friedemann* beobachtet worden ist. Er nimmt an, daß das toxisch wirkende Serum vermöge seines Gehaltes an normalem Amboceptor und Komplement das Gift aus den Erythrocyten des Tieres, dem es eingespritzt wird, frei macht.

Diese Erklärung dürfte schon deshalb unzutreffend sein, weil es sich ja bei der Giftwirkung artfremden Eiweißes beim normalen Tier um ein allgemeines Gesetz handelt und diese Giftigkeit nicht nur hämolytischen Seris zukommt, sondern auch anderen, wenn auch in sehr wechselndem Maße.

Auch die Bildung des Giftes im Reagensglas aus minimalen Mengen ungiftigen und nicht hämolytischen Pferdeserums, z. B. durch Normalmeer-

schweinchenserum, spricht gegen die Deutung von *Doerr*, der sich auch *Friedemann* angeschlossen hat.

Es handelt sich offenbar bei der giftigen Wirkung des Eiweißes beim unpräparierten Tier auch insofern um ein völliges Analogon der Verhältnisse beim immunisierten, als die Giftabspaltung ausschließlich aus dem eingeführten Antigen erfolgte, nur daß wir eben davon beim normalen Tier entsprechend mehr gebrauchen als beim präparierten. Die Tatsache, daß durch Erwärmen auf 56° die toxische Wirkung zerstört wird *(H. Pfeiffer* und *Mita)* und die weitere, daß durch Absorption mit den homologen Blutkörperchen die giftige Wirkung gleichfalls verringert wird *(H. Pfeiffer* und *Mita)*, spricht nur scheinbar gegen diese Annahme. Offenbar spielt bei der giftigen Wirkung artfremden Serums beim normalen Tier das eigene Komplement des injizierten Serums eine große Rolle. Es ist also nicht allein der Amboceptor, dessen Entfernung beim Kontakt mit Blutkörperchen das Serum ungiftig macht, sondern die gleichzeitig erfolgende Absorption des Komplements. Dafür spricht die von *Friedberger* und *Szymanowsky* erwiesene Tatsache, daß giftige Sera auch durch die Adsorption mit Koalin ungiftig werden, durch das aber nach den Untersuchungen von *Friedberger* und *Saaleker* aus unverdünntem Serum nur das Komplement, nicht der Amboceptor gebunden wird.

Moldowan hat sehr interessante Beobachtungen veröffentlicht, wonach ganz frisch entnommenes Serum des Kaninchens intravenös bei der artgleichen Spezies toxisch wirkt, indem es intravesikuläre Gerinnungen erzeugt. Schon aus diesem Grunde, dann aber auch, weil die Toxizität bald schwindet, hat diese Giftigkeit mit der Anaphylaxie nichts zu tun.

Die dem Grundgesetz von der Ungiftigkeit des arteigenen Eiweiß scheinbar zuwiderlaufende interessante Beobachtungen von *Keysser* und *M. Wassermann*, daß an sich nicht giftiges Normalschweinchenserum unter Umständen eine höhere Giftigkeit für die gleiche Spezies annehmen kann, ist von anderen Seiten *(Friedberger, Moro, Neufeld, Sachs* und *Ritz)* nicht bestätigt worden. Es handelt sich da offenbar um Bakterienverunreinigungen mit sekundärer Abspaltung anaphylaktischen Giftes.

Es ergibt sich also, daß die Anaphylaxie eine immunisatorische Steigerung schon normal vorhandener Serumqualitäten darstellt, indem Eiweißkörper, die bei einem präparierten Tier in kleinen Mengen den Tod herbeiführen, beim normalen Tier in größeren Dosen den gleichen Effekt haben. Dabei spielt, wie gezeigt wird, absolut der gleiche Mechanismus eine Rolle, das heißt die Giftabspaltung erfolgt aus dem eingeführten Antigen. Ebenso wie durch die Reaktion des anaphylaktischen Shocks läßt sich auch vermittelst der Temperaturreaktion das gleiche Verhalten des präparierten Tieres zum normalen Tier gegenüber artfremdem Eiweiß konstatieren *(Friedberger* und *Mita)*.

Indem man die in irgend einer Weise toxische Dosis irgend eines artfremden Eiweißkörpers beim normalen Tier in Beziehung setzt zu der in gleicher Weise toxischen Dosis desselben Eiweißkörpers beim homologen präparierten Tier, erhält man einen Wert, der angibt, um wie vielmal die Empfindlichkeit gegenüber der Norm durch die Präparierung gestiegen ist.

Wir bezeichnen diese Zahl als **anaphylaktischen Index** *(Friedberger* und *Mita).*

Anaphylaxie durch primäre Antiserumwirkung.

Wir haben im vorigen Kapitel erfahren, daß artfremdes Serum beim normalen Tier meist nur in relativ hohen Dosen giftig wirkt. Aus den Untersuchungen von *Belfanti* und *Carbone,* deren Resultate später durch *Bordet, Gruber, Kraus* und *Sternberg, H. Pfeiffer* erweitert wurden, wissen wir, daß die Giftigkeit eines Antiserums auf das normale Tier eine ganz enorme ist, wenn das Serum von einem Individuum stammt, das gegen die Blutkörperchen der betreffenden Spezies, an der es geprüft wird, immunisiert ist. Auch dieser Vorgang ist ein anaphylaktischer *(Friedemann),* indem hier als Antigen das Eiweiß des betreffenden Tieres fungiert, gegen das das eingeführte Antiserum gerichtet ist; *Hartoch, Doerr* und *Moldowan, Uhlenhuth* und *Haendel* haben speziell dann die giftige Wirkung von Kaninchenseris, die mit Meerschweincheneiweiß vorbehandelt waren, beim Meerschweinchen untersucht.

Hier liegen die Verhältnisse ohneweiters klar. Nun beobachteten aber gelegentlich *Pick* und *Yamanouchi,* daß nicht gegen das Kanincheneiweiß gerichtete Antieiweißsera beim präparierten Kaninchen toxisch wirkten, und ähnliche Beobachtungen über die Toxizität von beliebigen Antieiweißseris bei dem normalen Kaninchen erhoben *v. Dungern* und *Hirschfeld.*

Friedberger und *Castelli* untersuchten dann systematisch die Wirkung von mit den verschiedensten Antigenen erzeugten Antiseris des Kaninchen beim normalen Meerschweinchen und fanden unter bestimmten Verhältnissen regelmäßig eine hochgradige Giftigkeit, die sie als eine besondere Form der Anaphylaxie, die „primäre Antiserumwirkung", erkannten. Es wird des weiteren gezeigt werden, daß gerade diese primäre Antiserumwirkung den Hauptfaktor bei den verschiedensten Formen der Anaphylaxie darstellt und daß aktive und passive Anaphylaxie nur als besondere, durch die Quantitätsverhältnisse bedingte Versuchsanordnungen dieser primären Antiserumwirkung aufgefaßt werden können.

Daß es sich hier bei dieser primären Antiserumwirkung um eine echte Anaphylaxie handelt, ergibt sich aus der Tatsache, daß sowohl die Symptome wie der Obduktionsbefund absolut die gleichen sind wie bei der aktiven und passiven Anaphylaxie. Die Gegenargumente von *R. Kraus* und seinen Mitarbeitern sind von *Friedberger* widerlegt.

Anfangs führten *Hartoch* und auch *Doerr* die giftige Wirkung der von *Friedberger* studierten Antihammelkaninchensera darauf zurück, daß eine gewisse Verwandtschaftsreaktion zwischen Hammel und Meerschweinchen bestände und daß die Antihammeleiweißkörper auf die Zellen des Meerschweinchens deletär einwirken. Demgegenüber weisen *Friedberger* und *Castelli* auf die geringe Verwandtschaft zwischen Hammel und Meerschweinchen hin und darauf, daß schwach präcipitierende Sera unter Umständen hochtoxisch beim Meerschweinchen wirken, toxischer als stark präcipitierende. Auch läßt sich im Reagensglas kein Übergreifen der Reaktion auf das Meerschweinchen nachweisen. Wenn aber bei diesen Seris allenfalls noch eine

Verwandtschaftsreaktion in Frage kommen kann, so ist sie natürlich ausgeschlossen bei Verwendung von antibakteriellen Seris, die gleichfalls auf das Meerschweinchen toxisch wirken.

Die Giftigkeit derartiger Sera ist von *Friedberger* und *Castelli* erwiesen; gegenüber *v. Dungern* und *Hirschfeld* sei noch einmal darauf hingewiesen, daß an ihrer Existenz kein Zweifel berechtigt ist und daß erneute Untersuchungen unter meiner Leitung von *Ito* und *Girgolaff* wiederum zur Bestätigung unserer früheren Resultate geführt haben.

Die Giftigkeit der Antisera nimmt durch Inaktivieren in geringem Grade ab. Sie ist von dem Antigen, mit dem die Antisera erzeugt sind, unabhängig, sofern nur geeignete Mengen des Antigens benutzt werden und ein günstiges Immunisierungsschema angewandt wird. Während die Autoren, die die Befunde von *Friedberger* und *Castelli* einer Nachprüfung unterzogen, die Giftigkeit der speziell eingehend untersuchten Antihammelsera bestätigen konnten *(Doerr, Biedl und Kraus, Graetz)*, gelang es ihnen merkwürdigerweise nicht, die gleichen Resultate mit Antirinder- und Antipferdeseris zu erzielen.

Biedl und *Kraus* glauben daher, daß die Toxizität des Hammelserumrestes im Antiserum für die Giftigkeit verantwortlich zu machen sei, obwohl günstigen Falles in unseren Versuchen in dem injizierten Antihammelkaninchenserum kaum der 1000. Teil der an sich toxischen Dosis von Hammeleiweiß enthalten sein konnte.

Weitere Untersuchungen von *Friedberger* und *Mita* haben dann erneut dargetan, daß auch Antipferde- und Antirinderserum stets giftig wird. Auch *Blaizot* fand das defibrinierte Blut von Antipferdekaninchen giftig für normale Tiere. Nach *Haendel* ist Antipferdekaninchenserum gleichfalls giftig. *Ito* und *Girgolaff* haben das gleiche unter meiner Leitung bezüglich Antihefe und verschiedener Antibakteriensera gezeigt, so daß also an der allgemeinen Gültigkeit des Gesetzes von der Giftigkeit derartiger Antisera, unabhängig von der Toxizität des zu ihrer Erzeugung verwendeten Antigen, kein Zweifel bestehen kann.

Sehr merkwürdige Verhältnisse haben *Graeffenberg* und *Thiess* über die primäre Giftigkeit von Antiseris erzielt, die mit Geschlechtszellen hergestellt waren. Es ergab sich, daß die primäre Toxizität von Antihodenkaninchenseris für männliche Meerschweinchen stets größer war als für weibliche und umgekehrt die Giftigkeit der Antiovariensera höher für die weiblichen Tiere.

Die Toxizität der Antieiweißsera des Kaninchens für das Meerschweinchen ist stets höher als die der Antieiweißsera des Meerschweinchens für die homologe Spezies, obwohl auch da eine deutliche Giftigkeit nachweisbar ist.

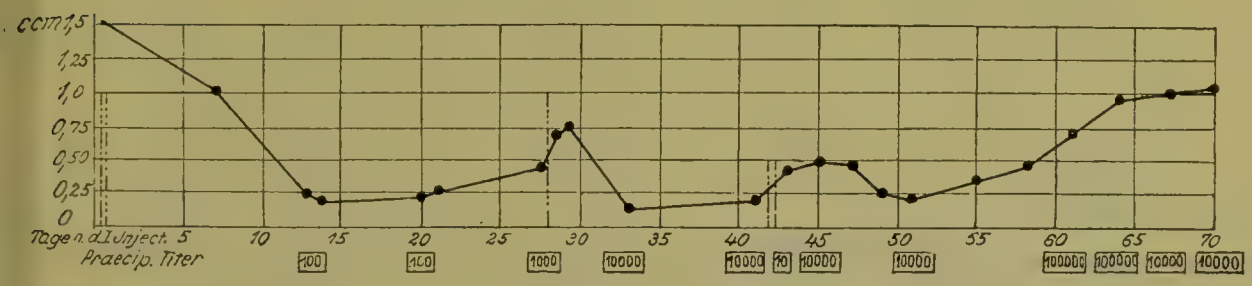
Worauf beruht nun die giftige Wirkung dieser Sera und in welchem Zusammenhang steht sie mit der Anaphylaxie? *Friedberger* sieht die Ursache der Toxizität der Sera darin, daß im Antiserum nebeneinander Antikörper und noch nicht abgebaute Antigenreste enthalten sind. Daß die Giftigkeit des Antiserums tatsächlich von zwei Faktoren abhängen muß, ergibt sich bei der Betrachtung der Kurve (Fig. 58), die der Arbeit von *Friedberger* und *Castelli* (Zeitschr. f. Immunität, Bd. 6) entnommen ist

und die Toxizitätsschwankungen eines Antihammel-Kaninchenserums zeigt. Auf der Abszisse sind die Tage, auf der Ordinate die Mengen des Kaninchenserums aufgetragen, die gerade imstande sind, 100 *g* Meerschweinchen bei intravenöser Injektion unter akuter Anaphylaxie zu töten. Zugleich geben diese Zahlen die Menge von Hammelserum in Kubikzentimetern an, die den Kaninchen intravenös injiziert wurden. Die Dosen sind durch Vertikalstriche in der Kurve dargestellt. Unter der Abszisse sind endlich die Präcipitationswerte des Serums, die gleichzeitig mit der Toxizität bestimmt wurden, vermerkt.

Die Kurve und analog solche, die von Versuchen gewonnen wurden, in denen hämolytische und antibakterielle Kaninchensera zur Verwendung kamen, zeigen, daß bestimmte Zeit nach der Antigenzufuhr die Giftigkeit der Sera zunimmt; dann geht sie allmählich zurück, erfährt aber bei jeder neuen Antigenzufuhr eine erneute Zunahme.

Versuche von *Friedberger* und *Castelli*, in denen sich die Sera durch Ausfällen mit Antigen atoxisch machen ließen, schienen zunächst

Fig. 58.



dafür zu sprechen, daß die Giftigkeit allein auf dem Antikörpergehalt des Serums beruhte. Jedoch ergibt die Kurve, daß zwischen der Toxizität und dem Präcipitingehalt kein Parallelismus besteht. Nach 14 Tagen ist bei einem Präcipitationswert von 1 zu 100 die Giftigkeit nicht geringer als nach 35 Tagen bei einem 100mal höheren Präcipitingehalt. Obwohl dieser weiterhin bis zum 43. Tage konstant bleibt, geht die Giftigkeit des Serums doch wieder zurück.

Andrerseits zeigt die Kurve deutlich, daß neben dem Antikörpergehalt des Serums der Restgehalt an Antigen für die Giftbildung von ausschlaggebender Bedeutung ist. So ist z. B. in der Kurve die Giftigkeit nach 14 Tagen trotz des geringen Präcipitingehalts so groß, weil noch genügend Antigenreste vorhanden sind. Mit deren weiterem Abbau nimmt die Giftigkeit ab, trotz Anstieg des Präcipitationstiters. Erst mit neuer Antigenzufuhr nimmt, und zwar parallel mit dem Präcipitingehalt, die Giftigkeit wieder zu und zeigt am 36. Tage die ursprüngliche Höhe. Aber obwohl der Präcipitationstiter sich noch eine Zeitlang konstant hält, geht die Toxizität wieder zurück.

Die Unabhängigkeit der Giftigkeit vom Antikörpergehalt geht auch aus den Versuchen mit hämolytischen Seris hervor, bei denen die Resul-

tate besonders beweiskräftig sind, weil sich die Auswertung exakter vollziehen läßt als bei präcipitierenden Seris.

Tabelle IV (nach *Friedberger* und *Castelli*).

Nummer des Kaninchens	Menge des injizierten Hammelbluts	Hämolyt. Titer	Giftigkeit pro 100 *g* Meerschweinchen
640	2×1·0 cm^3	0·0006	0·05
641	2×1·0 „	0·0004	0·07
51	1×0·1 „	0·006	1·1
513	2×0·25 „	0·04	0·24

In dieser Tabelle IV ist die toxische Dosis einiger hämolytischer Kaninchensera 8 Tage nach der letzten Vorbehandlung mit Hammelblut aufgezeichnet.

Es zeigt sich zwar bei den Tieren Nr. 640 und 641, daß die höchste Toxizität den Seris mit dem stärksten hämolytischen Titer zukommt, obwohl auch hier kein Parallelismus besteht. Andrerseits zeigt aber wieder das Kaninchen 51 im Vergleich zu 513 einen fast fünfmal geringeren Giftwert trotz des siebenmal höheren hämolytischen Titers. Aber auch hier ergibt sich die Unabhängigkeit der Toxizität vom absoluten Antikörpergehalt. So ist bei den beiden letzten Tieren die Toxizität nicht dem Titer, sondern der eingespritzten Antigenmenge proportional. Bei der fünfmal größeren Antigenmenge, die Nr. 513 erhielt, haben wir auch eine entsprechend stärkere Giftigkeit.

Es ergibt sich aus derartigen Befunden nach *Friedberger* und *Castelli*, daß die Giftigkeit der Antisera nicht einseitig vom Antikörpergehalt abhängig sein kann, sondern auf dem gleichzeitigen Gehalt dieser Sera an Antikörper und intakten, beziehungsweise mehr oder weniger abgebauten Antigenresten beruht. Man muß annehmen, daß diese beiden Komponenten im Organismus des Wirtstieres friedlich nebeneinander existieren können, ohne aber energisch unter Giftbildung miteinander in Reaktion zu treten. (Vielleicht ist daran zum Teil ein Komplementmangel oder eine Verringerung der Affinität des Komplementes schuld, wenigstens spricht dafür die Tatsache, daß es *v. Dungern* und *Hirschfeld* gelang, bei Kaninchen, deren Serum toxisch war, durch Injektion von Normalkaninchenserum (also durch neue Komplementzufuhr) anaphylaktische Symptome auszulösen. Anderseits kann es sich auch um einen besonderen Regulationsmechanismus im Tierkörper handeln, der die Giftbildung trotz Vorhandensein der dazu notwendigen Bedingungen (Antigen, Antikörper und Komplemente) hintanhält.)

Wird nun einem Tier, das Antikörper und Antigenreste in seinem Serum enthält („präpariertes“ Tier), von neuem Antigen zugeführt, so sind zwei Möglichkeiten vorhanden:

1. Die Antigenmenge ist genügend groß, um mit dem zirkulierenden Antikörper ausgiebig in Reaktion treten zu können, so daß eine tödliche Menge Anaphylatoxin gebildet wird, dann tritt der Tod des Versuchstieres ein: „Aktive Anaphylaxie“.

2. Die neu zugeführte Antigenmenge liegt unter derjenigen, die zusammen mit dem Antikörper die Bildung einer tödlichen Anaphyla-

toxinmenge bedingt. Dann findet nur eine partielle Absättigung der Antikörper statt, und es entsteht der Zustand der „Antianaphylaxie".

Wird das antigen-antikörperhaltige Serum eines Kaninchens einem Normalmeerschweinchen eingeführt, so existieren wiederum je nach der Dosis zwei Möglichkeiten.

1. Die Dosis ist genügend groß, dann geht das Tier akut unter den Symptomen des anaphylaktischen Shocks zugrunde: „Primäre Antiserumanaphylaxie".

2. Die passiv übertragene Dosis liegt unterhalb der tödlichen, dann enthält sie wohl in der Regel genügende Mengen Antikörper, aber nicht mehr genügend Antigenreste, um den anaphylaktischen Shock auszulösen, und es ist dann eine erneute Antigenzufuhr notwendig, um den Tod herbeizuführen: „Passive Anaphylaxie".

Nach alledem muß man also, wie die Untersuchungen von *Friedberger* und *Castelli* gezeigt haben, die primäre Giftigkeit eines Antiserums, beruhend auf Antikörper und Antigenrest, als wesentliches Moment der Anaphylaxie ansehen.

Das, was man bisher als aktive und passive Anaphylaxie bezeichnet hat, sind nur durch die quantitativen Verhältnisse bedingte besondere Versuchsanordnungen. Die Vergiftung erfolgt dabei in letzter Linie stets durch das gebildete Anaphylatoxin.

Entsprechend dem Ergebnis des Vitroversuches, wonach sich die Antisera durch Ausfällen mit Antigen atoxisch machen ließen, sind auch vom Niederschlag abzentrifugierte Mischungen des giftigen Antiserums mit entsprechenden Antigenmengen bei intravenöser Injektion ungiftig, sofern nicht ein Überschuß des giftigen Serums zugesetzt ist. Auch vorherige intravenöse Antigenzufuhr vermag die toxische Wirkung des Antiserums bis zu einem gewissen Grade zu paralysieren. Aber auch dieser Effekt wird nur gegenüber einem geringen Multiplum der tödlichen Dosis erreicht.

Diese Versuche sind dazu geeignet, scheinbare Widersprüche in der Anaphylaxieliteratur zu klären. *Doerr* und *Russ* gaben an, daß die passive Anaphylaxie bei vorheriger Injektion des Antigens nicht auszulösen ist. *Hallé* und *Lamaire, Pirquet* und andere kamen zu dem entgegengesetzten Resultat. Sicher sind beide Arten von Beobachtungen richtig. Die Widersprüche sind nur dadurch bedingt, daß die Autoren in Unkenntnis der primären Giftigkeit des Antiserums die quantitativen Verhältnisse nicht genügend berücksichtigt haben. In den Versuchen von *Doerr* und *Russ* war offenbar die Antiserumdose zu gering, um den partiell entgiftenden Einfluß der vorherigen Antigenzufuhr zu paralysieren, während die anderen Autoren wohl genügende Dosen von Antiserum reinjizierten, um auch unter diesen ungünstigen Bedingungen die Anaphylaxie glatt auszulösen.

Die von uns studierte Serumgiftigkeit ist wohl nicht ohne praktisches Interesse. Einmal lehren uns diese Versuche, daß bei Antiseris, die zu Heilzwecken benutzt werden, die Zeit der Entnahme keineswegs indifferent sein kann. Man wird, um die häufig in der Praxis beobachtete primäre toxische Wirkung derartiger Antisera zu verhüten, in Zukunft bei der Entnahme der Sera nicht nur auf den Antikörpergehalt achten müssen,

sondern auch darauf, die Sera in einer Zeit zu entnehmen, in der sie nicht mehr toxisch im Übertragungsversuch wirken.

Was die primäre Giftigkeit antitoxischer Sera anlangt, so haben Untersuchungen verschiedener Sera der Höchster Farbwerke (*Friedberger* und *Castelli*, nicht veröffentlicht) keine Zunahme der primären Giftigkeit im Verlaufe der Immunisierung ergeben. Doch möchten wir die Möglichkeit des Vorkommens nicht ausschließen, da Beobachtungen in der Literatur vorliegen, wonach ganz bestimmte Fabrikationsnummern eines Diphtherieserums in besonders zahlreichen Fällen toxisch wirkten.

Das Anaphylatoxin.

Wenn die Anaphylaxie tatsächlich eine Vergiftung durch intra vitam sich bildende toxische Spaltprodukte darstellt, so konnte man erwarten, auch im Reagenzglas das anaphylaktische Gift zu gewinnen.

Richet erhielt, wenn er im Reagensglas Krepitin mit Antikrepitinserum versetzte, Gemische, die bei Hunden die typischen Symptome hervorriefen; dabei sollte nach seiner Ansicht eine neue hypothetische Substanz gebildet worden sein, das „Apotoxin", das die anaphylaktischen Symptome verursachen sollte.

Bei den Versuchen *Richets* handelt es sich natürlich nicht um das typische Anaphylaxiegift, sondern nur um eine Form der passiven Anaphylaxie (gleichzeitige Zufuhr von Antigen und Antikörper).

Dagegen erkannte *Friedemann* richtig die Bedeutung des Komplements für den anaphylaktischen Prozeß. Er versetzte amboceptorbeladene Rinderblutkörperchen mit Kaninchenserum als Komplement, zentrifugierte vor Eintritt der Lyse und injizierte die nach dem Zentrifugieren überstehende Flüssigkeit normalen Kaninchen; diese reagierten zwar mit einigen Symptomen, die aber an Intensität im Vergleich zu denen bei der akuten Anaphylaxie sehr wenig ausgesprochen waren. Die Hauptsymptome, die *Friedemann* protokollierte, waren Müdigkeit, Parese, Kotentleerung, manchmal Tod am folgenden Tag. Nur bei einem Tier trat akuter Tod ein. Dieser Versuch ist aber nicht beweisend. Es wurde nämlich ein gegen das Kaninchenei weiß selbst gerichteter Amboceptor benutzt, und wir wissen schon seit *Belfanti* und *Carbone*, daß gerade derartige gegen das eigene Eiweiß eingestellte Tiersera ungemein giftig sind. In den betreffenden Versuchen war jedenfalls die primäre Giftigkeit des Antiserums nicht ausgeschaltet.

Weiteren Versuchen *Friedemanns*, in denen nach vollkommener Hämolyse die Flüssigkeiten Kaninchen injiziert wurden, ist deshalb eine Beweiskraft nicht zuzusprechen, weil hier noch der Umstand die Deutung des Experimentes erschwert, daß die mit Amboceptor beladenen Schatten nicht abzentrifugiert wurden. *Friedemann* selbst aber hat gezeigt, daß mit dem hämolytischen Amboceptor beladene Antigene (und in diesem Falle sind ja die Schatten mit den Erythrocyten als funktionell gleichwertig zu betrachten) giftig wirken. *Friedemann* hat also den Beweis der Anaphylatoxinbildung aus Blutkörperchen noch nicht zu erbringen vermocht.

Die Versuche *Friedemanns*, aus Präcipitaten ein Gift zu erhalten, schlugen zunächst fehl. Jedoch gebührt *Friedemann* das Verdienst, zum

erstenmal die Bildung des anaphylaktischen Giftes im Reagensglas in richtiger Erkenntnis der Bedeutung des Komplements versucht zu haben.

Die Wirksamkeit von Präcipitaten wurde von *Doerr* und *Russ* untersucht. Es ergab sich, daß Präcipitate für normale Meerschweinchen toxisch waren. Die Symptome dabei waren jedoch deutlich verlangsamt und akuter Tod wurde nicht beobachtet. Später zeigten *Doerr* und *Moldovan*, daß nach Injektion toxischer Präcipitate auch der charakteristische Komplementschwund eintritt. Die Toxicität der Präcipitate konnte auch *Friedberger* bestätigen. Diese Versuchsanordnung entsprach aber mit gleichzeitiger Antigen- und Antikörperzufuhr wie die von *Richet* natürlich nur der der passiven Anaphylaxie.

Friedberger gelang es dann, nachdem er durch seine Untersuchungen die ausschlaggebende Rolle des Komplements bei der aktiven und passiven Anaphylaxie konstatiert hatte, aus den Faktoren, die bei der Reaktion in vivo beteiligt sind, in vitro ein akut wirkendes Gift zu erhalten. Präcipitate, die durch die Einwirkung von Hammelserum als Antigen auf homologes präcipitierendes Kaninchenserum dargestellt waren, wurden nach mehrmaligem Waschen mit Meerschweinchenkomplement versetzt und 18—24 Stunden damit in Kontakt gelassen. Dann wurde der Niederschlag abzentrifugiert, und es war nun das artgleiche, vom Präcipitat befreite Meerschweinchenserum für Tiere der eigenen Spezies so toxisch geworden, daß die Tiere akut der intravenösen Injektion des Serums erlagen. Bei Verwendung größerer Mengen der beteiligten Komponenten gelang es, schon in einer Viertelstunde eine tödliche Menge Gift zu extrahieren. Ja auch bei der zweiten Behandlung der Präcipitate mit Serum waren noch genügende Mengen Gift abzuspalten, und erst bei der dritten ließ sich eine gewisse Erschöpfung konstatieren. Das entstehende Gift ist das „Anaphylatoxin". Wurde das Präcipitat mit Kochsalzlösung oder inaktiviertem normalem Meerschweinchenserum versetzt, so wurde kein akut wirkendes Gift gebildet.

Daß das Anaphylatoxin tatsächlich identisch mit jenem Gift ist, welches bei der aktiven und passiven Anaphylaxie entsteht, ergibt sich aus folgendem:

1. Die Symptome der Vergiftung sind dieselben wie bei der aktiven und passiven Anaphylaxie.

2. Der anatomische Befund ist derselbe; die abweichenden Angaben von *Biedl* und *Kraus* wurden allseitig zurückgewiesen *(Friedberger, Graetz, Moreschi, Cesa, Bianchi, Sachs, Neufeld)*.

3. Die meßbaren Symptome sind identisch (Temperatursturz, Verzögerung der Blutgerinnung, Leukopenie).

4. Das Anaphylatoxin im Reagensglas wird aus denselben Komponenten gebildet, die auch bei der aktiven und passiven Anaphylaxie in Reaktion treten.

5. Die Mengen von Antigen, die beim Reagensglasversuch nötig sind, um eine wirksame Giftdosis zu erzeugen, sind nur um wenig größer, als die Grenzdosen bei aktiv und passiv präparierten Tieren. Bei der Darstellung des Anaphylatoxins aus Bakterien und Eiweiß zeigte es sich sogar, daß man noch mit kleineren Mengen, als sie beim Tierversuch nötig sind, eine tödliche Giftmenge erhalten kann, da sich ja im Reagensglas bei dem langsameren Ablauf des Abbaues zu einer gewissen Zeit mehr giftige Spaltprodukte anhäufen können.

Von der enormen Toxicität der Spaltprodukte, sofern sie der schützenden Isolierung im Darmkanal entzogen sind, mag folgende Berechnung eine Vorstellung geben.

Um im Reagensglas eine für das Meerschweinchen wirksame Dosis Anaphylatoxin zu bilden, genügt unter Umständen schon 1 *mg* artfremden Serums; das entspricht etwa 0·1 *mg* Trockensubstanz. Da dabei aber nur der Anteil des Antigens überhaupt für die Giftbildung in Frage kommt, der bei der Präcipitatbildung beteiligt ist und da das Präcipitat nicht nachweisbar verringert wird, so muß die Menge tatsächlich noch sehr viel kleiner sein.

Das Verhalten des Anaphylatoxins gegen physikalische und chemische Einflüsse wurde genauer von *Friedberger* und *Jerusalem* untersucht. Danach wird das Anaphylatoxin durch halbstündiges Erhitzen auf 58° in seiner Wirksamkeit nicht geschädigt, bei 65° jedoch völlig zerstört, desgleichen durch längeres Lagern. Im Exsikkator getrocknet bleibt es lange Zeit haltbar und verträgt dann eine Erhitzung auf über 100°. Das Gift wird durch Knochenkohle adsorbiert, nach *Sachs* und *Ritz* auch durch Kaolin. Ob darauf auch die von *Friedberger* und *Szymanowsky* beobachtete entgiftende Wirkung eines Zusatzes von Leukocyten zum Anaphylatoxin beruht oder ob es sich da um eine vitale Funktion der weißen Blutkörperchen handelt, müssen wir offen lassen.

Schwach wirksames Gift läßt sich durch Eintrocknen und nachheriges Auflösen in geringer Menge Flüssigkeit konzentrieren. Werden die Lipoide durch Äther und Chloroform aus dem giftigen Serum extrahiert, so wird dessen Wirksamkeit nicht geschmälert.

Endlich wurde noch untersucht, ob das Anaphylatoxin zu den Albuminen oder Globulinen gehört, indem die Anaphylatoxinlösung durch 24stündige Dialyse gegen fließendes Wasser in eine wasserlösliche Albuminfraktion und eine in Wasser unlösliche Globulinfraktion geteilt wurde. Es ergab sich, daß die Globulinfraktion keine Symptome hervorrief, während sich bei Injektion der Albuminfraktion die typischen Symptome zeigten (cfr. II. Teil, Kap. IV).

Die Ausscheidung von Anaphylatoxin erfolgt durch den Harn *(H. Pfeiffer)*, der beim anaphylaktischen Tier proportional dem Grad der Vergiftung toxische Eigenschaften annimmt.

Auch aus gekochten Präcipitaten gelang die Anaphylatoxinbildung.

Die optimalen Bedingungen der Giftbildung wurden von *Friedberger* und *Vallardi* näher studiert, indem sie die Menge der drei bei der Anaphylaxie in Betracht kommenden Komponenten variierten. In den ersten Versuchen wurden bei konstanter Dosis von präcipitierendem Serum und Komplement fallende Dosen von Hammelserum benutzt (Tabelle I).

Es ergab sich, daß gerade die mittleren Antigenmengen die günstigsten Verhältnisse für die Giftbildung darboten. Es vermag offenbar eine bestimmte Menge von präcipitierendem Serum nur eine gewisse Menge von Antigen so völlig zu beladen, daß eine optimale Giftbildung statthat. Bei dem einfachen Präcipitations- und Komplementablenkungsphänomen in vitro ist es ja aus den Untersuchungen von *Eisenberg*, *Michaelis*, *Moreschi* und *Lemaire* gleichfalls bekannt, daß ein Überschuß von Antigen einen hemmenden Einfluß auf die Reaktion ausübt.

Tabelle I.

Präcipit. Serum	Hammelserum 2·0 cm^3	Komplement	Resultat
2·0 cm^3	1 : 0	4·0 cm^3	gesund
2·0 „	1 : 1	4·0 „	krank
2·0 „	1 : 10	4·0 „	tot
2·0 „	1 : 100	4·0 „	„
2·0 „	1 : 1000	4·0 „	krank
2·0 „	1 : 10.000	4·0 „	—
2·0 „	1 : 100.000	4·0 „	gesund
18—24 Stunden bei Zimmertemperatur		Mit Präcipitat 18 Stunden bei Zimmertemperatur	

Wurde die Dosis des präcipitierenden Serums variiert, während die Dosis des Antigens konstant blieb, so ergab sich ebenfalls wieder bei den mittleren Dosen die beste Giftbildung, bei den größten und den kleinsten Dosen des präcipitierenden Serums war dagegen keine Giftbildung zu beobachten (Tabelle II).

Tabelle II.

Präcipit. Serum	Hammelserum 2·0 cm^3	Komplement	Resultat
4·0 cm^3	1 : 1	4·0 cm^3	gesund
2·0 „	1 : 1	4·0 „	tot
1·0 „	1 : 1	4·0 „	„
0·5 „	1 : 1	4·0 „	gesund
18—24 Stunden bei Zimmertemperatur		Mit Präcipitat 18 Stunden bei Zimmertemperatur	

Das Gleiche ergab sich bei Variierung der Komplementmenge (Tabelle III).

Tabelle III.

Präcipit. Serum	Hammelserum 2·0 cm^3	Komplement	Resultat
2·0 cm^3	1 : 50	1 : 0	gesund
2·0 „	1 : 50	1 : 1	„
2·0 „	1 : 50	1 : 5	krank
2·0 „	1 : 50	1 : 10	„
2·0 „	1 : 50	1 : 50	gesund
2·0 „	1 : 50	1 : 100	—
18—24 Stunden bei Zimmertemperatur		Mit Präcipitat 18 Stunden bei Zimmertemperatur	

Diese Verhältnisse sind wohl so zu erklären, daß bei Überschuß des Antiserums oder Komplements leicht ein weiterer Abbau des Anaphylatoxins in ungiftige Modifikationen stattfindet.

Wir werden sehen, daß die gleichen Verhältnisse sich auch bei der Anaphylatoxinbildung aus Bakterien ergeben.

Da wir durch *Ehrlichs* klassische Untersuchungen wissen, daß alle Antikörperreaktionen nur exzessive und dadurch eben spezifische Steigerungen normaler Vorgänge sind, so ist es klar, daß in jedem normalen Serum sich in geringer Menge auch jene fermentartigen Antieiweißkörper finden, die imstande sind, Eiweiß abzubauen, und die gerade durch die Vorbehandlung mit dem betreffenden Eiweiß immunisatorisch in großen Mengen angehäuft werden. Es muß also gelingen, auch aus dem Eiweiß durch normales Serum allein im Reagensglas Anaphylatoxin abzuspalten.

Tatsächlich konnten *Friedberger* und *Castelli* aus koaguliertem und selbst auf 100° erhitzten Pferdeserum durch die Einwirkung von normalem Meerschweinchenserum Gift erhalten, Versuche, die neuerdings von *Friedberger* und *Nathan* modifiziert und besonders nach ihrer quantitativen Seite hin ausgebaut wurden. Dabei ergab sich, daß die Giftbildung nach denselben Gesetzen erfolgt, wie sie von *Friedberger* und *Vallardi* für die Giftdarstellung aus Präcipitaten aufgestellt worden waren. *Friedberger* und *Nathan* konnten nämlich zeigen, daß nur bei ganz bestimmten Dosen von inaktiviertem Pferdeserum als Antigen (0·1—0·001 *cm*) das Meerschweinchenkomplementserum giftig wirkte, und daß insbesondere bei einem Überschuß des normalen Meerschweinchenserums zu einer bestimmten Zeit die injizierte Flüssigkeit nicht mehr toxisch wirkte, während man zu etwas früherer Zeit oder bei größerer Antigenmenge noch die Giftstufe abfangen konnte. Es ergab sich also auch hier, daß bei einem Überschuß von Komplement und Normalantikörpern ein weiterer Abbau des Anaphylatoxins über die Giftstufe hinaus zu ungiftigen Modifikationen statt hat.

Bei diesen Versuchen fanden *Friedberger* und *Nathan* noch eine weitere interessante Tatsache. Es gelang nämlich nicht nur durch die Einwirkung von Meerschweinchenkomplement auf Pferdeserum Gift abzuspalten, sondern es ließ sich auch umgekehrt durch die Einwirkung des im Pferdeserum enthaltenen Komplements auf Verdünnungen des inaktivierten Meerschweinchenserums als Antigen ein artgleiche Tiere akut tötendes Anaphylatoxin darstellen, und zwar trat die Giftbildung am besten ein, wenn man 6—8 cm^3 Pferdeserum auf 0·1 cm^3 bei 60° inaktiviertes Meerschweinchenserum einwirken ließ. Es gelang also, aus dem Meerschweinchenserum ein für die gleiche Art hochtoxisches Produkt abzuspalten.

Biedl und *Kraus* behaupten auch für die Anaphylatoxinbildung, daß die primäre Giftigkeit des Ausgangsmateriales unerläßlich sei; doch zeigen die Versuche der Giftdarstellung aus Pferdeserum und aus gekochten Antigenen, daß das nicht zutrifft.

Die Anaphylatoxinbildung ist eine Fähigkeit, die bei geeigneten Mengenverhältnissen jedem Eiweißkörper zukommt.

In gleicher Weise, wie aus Eiweiß und Antieiweiß, stellten *Friedberger* und *Vallardi* das Anaphylatoxin auch aus Blutkörperchenschatten und Blutkörperchen, die mit Ambozeptor beladen waren, dar.

Während alle diese Versuche zunächst nur ein mehr theoretisches Interesse hatten, gewannen sie eine erhöhte Bedeutung auch in praktischer Hinsicht für die erworbene Immunität, wie auch für den Infektionsprozeß, als es *Friedberger* und *Goldschmidt* gelang, auch aus amboceptorbeladenen Bakterien ein für Meerschweinchen akut wirkendes Gift durch die Einwirkung von normalem Meerschweinchenserum zu erhalten.

Genau wie bei der Giftbildung aus Eiweiß wurden die Bakterien 24 Stunden (um eine Vermehrung auszuschalten) bei Eisschranktemperatur mit dem Amboceptorserum in Kontakt gelassen, dann wurde sorgfältig gewaschen und die von jedem Serumrest befreiten, beladenen Bakterien mit normalem Meerschweinchenserum versetzt. Nach 24 Stunden wurden die Bakterien abzentrifugiert. Es war dann das Serum durch den Kontakt mit den Bakterien so giftig geworden, daß es in Dosen von 2—4 cm^3 intravenös eingespritzt, artgleiche Tiere unter dem Symptombild der Anaphylaxie akut tötete.

Die Abspaltung des Giftes gelang nicht nur aus mit Immunserum verankerten Bakterien, sondern auch bei Verwendung von Normalserum. Es ließ sich auf diese Weise aus Typhus-, Tuberkel-, Prodigiosusbazillen sowie aus Vibrio-Metschnikoff das Anaphylatoxin darstellen *(Friedberger* und *Goldschmidt).* Ferner gelang die Anaphylatoxinbildung auch aus Staphylokokken *(Friedberger* und *Szymanowsky),* Diphtherie- und Dysenteriebazillen *(Friedberger* und *Reiter),* Pneumokokken, Cholerabazillen *(Neufeld* und *Dold),* endlich auch aus Tetanustoxin (*Friedberger* und *Mita).*

Auf Grund dieser Versuche mit den verschiedensten Mikroorganismenarten dürfte es wohl heute bereits feststehen, daß die Giftdarstellung aus allen Mikroorganismen bei Einhaltung gewisser quantitativer Versuchsbedingungen so gut wie immer gelingt.

Welche enorme Giftigkeit, die in gar keinem Verhältnis zu der Toxizität des Ausgangsmaterials steht, das unter dem Einfluß des Komplements aus den Bakterien gebildete Anaphylatoxin besitzt, ergibt sich aus folgenden Vergleichen:

Während eine halbe Agar-Kultur mit Chloroform abgetöteter Bakterien des Vibrio-Metschnikoff ein Meerschweinchen erst nach 32 Stunden tötet, läßt sich aus einer Öse bereits eine innerhalb weniger Minuten akut tödliche Giftdosis abspalten. Zudem werden ja die Bakterien vor der Einspritzung durch Zentrifugieren entfernt, und die gewaschenen Bodensätze derartiger Bakterien zeigten keine akute toxische Wirkung. Noch eklatanter werden die Verhältnisse, wenn man die akut tödliche Dosis von Bakterienleibern einerseits mit derjenigen Menge von Bakterien vergleicht, die zur Abspaltung einer tödlichen Anaphylatoxindosis ausreicht. So sind nach Untersuchungen von *Friedberger* und *Mita* vom Vibrio-Metschnikoff 0·2 *g* Kulturmassen von Schrägagarkultur notwendig, um ein Meerschweinchen akut zu töten, während sich aus 100mal weniger Bakterien durch die einfache Einwirkung von normalem Meerschweinchenserum eine tödliche Giftdosis abspalten läßt.

Analog liegen die Verhältnisse bei den Tuberkelbacillen *(Friedberger* und *Goldschmidt, Friedberger* und *Schütze),* wobei man aber noch bedenken muß, daß gerade beim Tuberkelbacillus auch nicht eine Spur von Lyse der geringen Bakterienmengen, die die Muttersubstanz des Giftes bilden, statt hat. Auch *Neufeld* und *Dold* haben später darauf hingewiesen,

daß vorherige Lyse für die Anaphylatoxinbildung nicht nötig, ja direkt schädlich ist.

Dieselben Verhältnisse wie bei der Eiweißanaphylatoxinbildung, wo ein an sich ungiftiger oder relativ ungiftiger Eiweißkörper über enorm toxische Produkte hinaus in wieder ungiftige niedere Spaltprodukte abgebaut wird, liegen auch bei der Anaphylatoxinbildung aus Bakterien vor. (Arbeiten von *Friedberger* und *Goldschmidt, Szymanowski, Schütze* und *Nathan*). Bei Einwirkung einer konstanten Immunserummenge auf eine zu große Menge von Bakterien bleibt die Giftbildung aus, weil die Antikörper sich auf zuviel Antigen verteilen müssen und dieses daher nicht einmal bis zur giftigen Stufe abbauen können. Wird die Immunserummenge vermehrt, so tritt auch unter solchen Verhältnissen die Giftbildung ein.

Wenn man aber bei einer konstanten Menge Bakterien die Antikörperdosen variiert, so ist zu einer gewissen Zeit bei Antikörperüberschuß die Abspaltung bereits über das giftige Zwischenprodukt hinaus erfolgt und der Abguß ungiftig geworden, während andrerseits bei einer frühzeitig vorgenommenen Prüfung noch die giftigen Zwischenstufen abgefangen werden können. Ebenso gelingt bei 37° Temperatur und aus den leichter abspaltbaren gekochten Bakterien die Giftabspaltung früher und leichter als bei Eisschranktemperatur und aus rohen Bakterien.

Welche Bedeutung diese Verhältnisse, insbesondere die schnellere Entgiftung unter dem Einfluß des Immunserums für den Mechanismus der Heilung einer Infektionskrankheit und die Wirkung bakterieller Heilsera haben, wird weiter unten besprochen werden. (Siehe Abschn. III, Kap. I.)

Gerade wie in den anaphylatoxinhaltigen Seris aus Präzipitaten und Eiweiß gelang, wie schon erwähnt, auch bei dem Anaphylatoxin aus Bakterien der Nachweis biuretreaktiongebender Stoffe *(Friedberger* und *Mita)*, wie sie zuerst *H. Pfeiffer* bei Mischung der Komponenten für die Anaphylaxie nachgewiesen hat. Es handelt sich also auch bei der Giftbildung aus dem Bakterieneiweiß um den gleichen chemischen Abbauprozeß.

Die Giftbildung erfolgt nach *Friedberger* aus dem Antigen durch die Einwirkung von Amboceptor und Komplement.

Einige Autoren haben sich gegen diese Anschauung gewandt und den Einwand gemacht, daß es ebensogut auch umgekehrt sein könnte. Dagegen zeigen die Versuche, in denen das Anaphylatoxin auch aus gekochtem Antigen oder aus in Kochsalzlösung aufgeschwemmten und eine halbe Stunde lang bei 120° im Autoklaven erhitzten Bacillen sich abspalten ließ, unzweideutig, daß nur aus dem Antigen unter dem Einfluß des Amboceptorkomplementkomplexes das Gift abgespalten worden sein kann. Denn durch die Temperatur von 100—120° wäre ein eventuell in dem Antigen wirksames Ferment, das auf das Meerschweinchenserum giftabspaltend hätte wirken können, mit Sicherheit zerstört worden.

Dieser Einwand gilt speziell für die Hypothese von *Keysser* und *Wassermann*, die auf Grund von Adsorptionsversuchen mit Pferdeserum durch Kaolin zu der Anschauung kamen, daß der von dem Kaolin adsorbierte Amboceptor durch das Komplement „verdaut" werde. Abgesehen von der durch *Friedberger* und *Nathan* schon vorher erzielten, aber von den Autoren nicht berücksichtigten Beobachtung, daß auch ohne Kaolin sich aus Pferdeserum durch Normalmeerschweinchenserum Anaphylatoxin abspalten läßt,

ist diese Hypothese von vorneherein dadurch widerlegt, daß durch Kaolin aus unverdünntem Serum überhaupt kein Amboceptor, sondern nur Komplement adsorbiert wird (*Friedberger-Saalecker*). *Friedemann* vertritt eine der *Keysser-Wassermann*schen ähnliche Anschauung, indem er annimmt, daß das Komplement allein das fermentative Prinzip sei, daß es aber in Form eines Zymogens vorhanden ist und erst durch die Antigen-Antikörperverbindung in die wirksame Modifikation übergeführt wird.

Schon *Doerr* hat gegenüber dieser Auffassung schwerwiegende Bedenken erhoben. Sie steht aber auch in völligem Widerspruch mit allen Tatsachen über die Komplementwirkung bei den sämtlichen Reagensglasphänomenen. Wenn das aktivierte Komplement es wäre, das als Gift wirkt und die Körperzelle angreift, so müßte auch bei dem Reagensglasphänomen das Komplement natürlich eine gleiche Wirkung entfalten. Es müßte dann der Komplementabguß von beladenen Blutkörperchen, der im Sinne *Friedemanns* aktiviert wäre, z. B. neu zugesetzten Blutkörperchen jeder Spezies, sogar die arteigenen lösen. Das ist aber natürlich nicht der Fall.

Wir kommen also zu dem Schlusse, daß weder durch die Hypothese von *Keysser* und *Wassermann*, noch durch die von *Friedemann* unsere Ansicht erschüttert ist, wonach die Anaphylatoxinabspaltung aus dem Antigen durch den Amboceptorkomplementkomplex erfolge.

R. Pfeiffer hat gegenüber der Anaphylatoxinbildung im Reagensglas den Einwand erhoben, daß dieser Vitroversuch nicht beweisend sei für die Verhältnisse bei der Infektion im Organismus. *Friedberger* und *Nathan* untersuchten daher, ob das Anaphylatoxin auch im Organismus entstehen könne. Es ergab sich bei diesen Versuchen, daß bei Injektion von Prodigiosusbacillen in das Peritoneum des Meerschweinchens nach 6 Stunden das zentrifugierte Exsudat plus der zur Spülung der Bauchhöhle benutzten Kochsalzlösung, normalen Meerschweinchen intravenös injiziert, akut tödlich wirkte.

Wurde durch eine 24 Stunden vorher erfolgende intraperitoneale Injektion von Bouillon in der Bauchhöhle eine künstliche Resistenzerhöhung, bei der infolge des gesetzten Entzündungsreizes ein vermehrter Zustrom des normalen Antikörperkomplementkomplexes statt hat, geschaffen, und dann erst die Bazilleninjektion vorgenommen, so war schon innerhalb von $2^1/_2$ Stunden eine akut tödliche Menge von Gift gebildet worden. Injizierte man aber zusammen mit den Bakterien 0·1—0·2 des entsprechenden Immunserums, so bewirkte das Exsudat bei der intravenösen Injektion schon nach 20 Minuten bei normalen Meerschweinchen akuten anaphylaktischen Tod.

Es zeigte sich also in diesen Versuchen von *Friedberger* und *Nathan*, daß die Anaphylatoxinbildung im Peritoneum des Meerschweinchens um so schneller erfolgt, je größer die zur Verfügung stehende Menge des Antikörperkomplementkomplexes ist, und daß entsprechend der Schnelligkeit der Giftbildung auch das Gift wieder in ungiftige Modifikationen übergeführt wurde. Es war also auch hier wieder beim Vivo-Versuch der Einfluß eines Überschusses des Immunserums zu beobachten, in Übereinstimmung mit den Reagensglasversuchen.

Ganz entsprechende Verhältnisse wie bei der passiven Immunisierung der Tiere ergaben auch die Peritonealversuche von *Friedberger* und *Nathan* bei aktiv immunisierten Tieren. Hier wurde das Gift durch den Überschuß

des Immunserums so rasch abgebaut, daß es überhaupt nicht möglich war, ein giftiges Exsudat abzufangen.

Gerade diese Versuche von *Friedberger* und *Nathan* gestatten die Übertragung der Ergebnisse des Reagensglasversuchs auf die Vorgänge, wie sie sich bei der Infektion und bei der Heilung unter dem Einfluß antibakterieller Sera abspielen. Besonders die Tatsache des weiteren Abbaues des Giftes zu ungiftigen Spaltprodukten führt in Übereinstimmung mit den Versuchen von *Friedberger* und *Vallardi* zu dem Schluß, zu dem auch *R. Pfeiffer* und *Bessau* gelangt sind, daß bei bakteriellen Infektionen auch den antibakteriellen Seris unbedingt eine Heilkraft zukommt, was ja *R. Pfeiffer* schon immer angenommen hatte.

Zwar stellt das Anaphylatoxin das fertige Gift dar, doch erscheint es nicht ausgeschlossen, daß bei der Injektion auch des vorgebildeten Giftes der Organismus noch irgendwie mit in Reaktion tritt. Darauf deutet eine von *Friedberger* und *Nathan* gefundene Tatsache hin. Injizierten sie nämlich einem Meerschweinchen Anaphylatoxin in gerade untertödlicher Dosis und kurze Zeit darauf, etwa 10—20 Minuten später, eine sicher tödliche Giftmenge, so zeigte das Tier keine Symptome. Nach mündlicher Mitteilung hat auch *Sachs* Ähnliches gefunden, und neuerdings *Dewitzky* die gleiche Beobachtung als Antianaphylaxie gegen Anaphylatoxin beschrieben.

Die Befunde von *Friedberger* und seinen Mitarbeitern über das Bakterien-Anaphylatoxin wurden von verschiedenen Seiten, so von *Kraus, F. Neufeld* und *Neufeld* und *Dold, Sachs* bestätigt.

Auch *Neufeld* und *Dold* fanden durch Untersuchungen am Choleravibrio und Pneumokokkus die bereits von *Friedberger* und *Goldschmidt* beim Tuberkelbacillus erwiesene Tatsache, daß die Bakteriolyse für die Bildung des Anaphylatoxins nicht erforderlich ist. Sie glauben sogar, daß die Lyse der Giftgewinnung hinderlich sei und daß der anaphylaktische Antikörper nicht mit dem bakteriolytischen Amboceptor identisch sein könnte, weil es bei den Pneumokokken zwar eine Giftabspaltung, aber keine Bakteriolyse gäbe. Jedoch braucht man deshalb meines Erachtens nicht verschiedene Antikörper anzunehmen, sondern kann sich denken, daß der einheitliche Antikörper unter bestimmten Versuchsbedingungen den Choleravibrio über das Anaphylatoxin hinaus zur Auflösung bringt, während es bei den Pneumokokken nur zur Giftabspaltung kommt, ohne daß das Bakterium selbst sichtbare morphologische Veränderungen erfährt.

Verhältnis des Anaphylatoxins zum Endotoxin und echten Toxin. Während die Endotoxine spezifisch sind und die Bildung spezifischer Antikörper bewirken, ist das Anaphylatoxin einheitlich und unspezifisch.

Zum Freiwerden der „Endotoxine“ ist die Auflösung der Bakterien notwendig, ja man kann sogar in vitro durch unspezifische Lösung der Bakterien, z. B. in Chloroform, das Endotoxin direkt freimachen, wie *R. Pfeiffer* gezeigt hat. Das Anaphylatoxin geht jedoch in Lösung, ohne daß dabei die Bakterien sichtbar alteriert zu werden brauchen. In vitro findet ja an sich nur eine minimale Granulabildung statt. Jedoch sogar aus Bakterien, bei denen überhaupt keine Granulabildung nachzuweisen ist, wie dem Tuberkelbacillus und anderen säurefesten, entsteht das Anaphylatoxin. Im

Gegensatz zu den Endotoxinen ist endlich das Anaphylatoxin bedeutend intensiver und in kleineren Quantitäten wirksam. So kann man einem Meerschweinchen intravenös eine halbe Kultur Typhusbacillen ohne Schaden einspritzen, während aus $^1/_{10}$ Öse der gleichen Kultur und sogar aus gekochten Bakterien durch die bloße Einwirkung von Komplement eine derartig akut wirksame Dosis Gift abgespalten wird, daß das artgleiche abzentrifugierte Serum ein Meerschweinchen innerhalb weniger Minuten tötet.

Immerhin ist es möglich, daß es sich bei dem Endotoxin um die Muttersubstanz oder eine Vorstufe des Anaphylatoxins handelt, aus der dieses im Reagensglas besonders leicht abgespalten wird. Dann erscheint es allerdings wahrscheinlich, daß „Endotoxine" als solche nicht existieren, sondern erst im Kontakt mit dem Organismus die stark wirksamen Gifte entstehen.

De Waele hat die interessante Beobachtung gemacht, daß auch echte Toxine (wie das Diphtherie-, das Tetanustoxin) durch Meerschweinchenserum im Reagensglas derart verändert werden, daß die Inkubationszeit für die Giftwirkung bedeutend verkürzt wird. Zu ähnlichen Beobachtungen gelangten *Neufeld* und *Dold*.

Nolf immunisierte Hunde mit Kobragift und erhielt bei Zusatz kleiner Mengen eines derartigen Serums zu Kobragift eine Mischung, die akute Anaphylaxie auslöste, bei Zusatz großer Mengen von Serum aber Neutralisierung des Giftes. *Friedberger* und *Mita* konnten sogar durch Digerierung von Tetanustoxin mit normalem Meerschweinchenserum eine ganz akute Giftwirkung erzielen. Die Autoren haben in diesen bisher noch nicht ausführlich veröffentlichten Versuchen (Kurze Mitt. Berl. klin. Wochenschr., 1911) die bemerkenswerte Tatsache festgestellt, daß durch Normalmeerschweinchenserum aus Tetanustoxin, nur bei Verwendung gewisser sehr kleiner Mengen Giftes ein akut tödliches Anaphylatoxin erzeugt wurde genau wie bei der Anaphylatoxinabspaltung aus Eiweiß. Versuchsfehler durch sekundäre Giftabspaltung aus saprophytischen Bakterien sind hier absolut auszuschließen. Meiner Meinung nach sind diese Versuche geeignet, den scheinbaren Gegensatz zwischen der antitoxischen Immunität einerseits und der Antieiweißimmunität andrerseits zu überbrücken. *Friedberger* und *Vallardi* haben bereits in der 7. Mitteilung über Anaphylaxie festgestellt, daß bei der Anaphylatoxinbildung in vitro durch einen Überschuß von Antiserum die giftige Wirkung deshalb aufgehoben wird, weil ein weiterer Abbau des Anaphylatoxins in ungiftige Spaltprodukte statthat. Bei der Anaphylatoxinbildung aus Bakterien konnten wir experimentell das gleiche erhärten und auch *R. Pfeiffer* und *Bessau* nahmen hier einen ähnlichen Mechanismus an. Es ist nun klar, daß der Abbau um so leichter und intensiver sich vollzieht, je geringer die Mengen von Antigen sind, die dem Abbau unterworfen werden. Diese Mengen sind aber in unseren Versuchen schon an sich um so geringer, je toxischer das Eiweiß primär ist, und es ist ohneweiteres verständlich, daß ein Antiserum leichter die giftige Dosis von Aalserum oder Kobragift abbauen kann, als die von Hammelserum oder Pferdeserum sowohl innerhalb wie außerhalb des Organismus. Einen prinzipiellen Unterschied braucht man aber deshalb zwischen beiden Prozessen nicht anzunehmen. In beiden Fällen erfogt der Abbau über eine giftigere Stufe. Das, was wir seither als Antitoxin betrachteten, ist derselbe Antikörper, der das Anaphy-

latoxin aus Eiweiß weiter spaltet, und zwar um so leichter und um so weiter, je geringer die Antigenmenge ist. Handelt es sich um ein primär stark giftiges Antigen, um ein Toxin, von dem unter den Bedingungen unseres Versuches jeweils nur minimale Mengen verwendet werden, so ist der Abbau ein vollständiger; wir haben eine schnelle und ausgiebige Entgiftung. Der Antikörper wirkt als **Antitoxin.** Ist aber die tödliche Dosis bedeutend höher und es findet der Abbau dementsprechend schwieriger unter reichlicher Anaphylatoxinbildung statt, so haben wir Überempfindlichkeit. Ein prinzipieller Unterschied zwischen antitoxischer Immunität und Eiweißüberempfindlichkeit besteht also im Prinzip, wie hier zum ersten Male ausgeführt ist, nicht. Der Gegensatz ist nur ein scheinbarer, bedingt durch die quantitativen Verhältnisse.

Mit anderen Worten: Die über giftige Spaltprodukte erfolgende entgiftende Wirkung des Antiserums ist in ihrer Intensität umgekehrt proportional der Menge des Antigens, auf das sie einwirkt. Ist die Antigenmenge klein, so äußert sie sich in der antitoxischen Wirkung, ist sie dagegen groß, in der Anaphylatoxinbildung.

Was nun die Natur des Anaphylatoxins anlangt, so nimmt *Friedberger* auf Grund der Gleichheit der Symptome bei der Injektion der aus den verschiedensten Antigenen gewonnenen Anaphylatoxine an, daß es sich um eine einheitliche Substanz oder wenigstens um ein einheitliches Gemenge verschiedener Substanzen handelt, genau wie ja auch bei der enteralen Verdauung aus den verschiedensten Eiweißsubstanzen gleichartige Abbauprodukte sich bilden. Gegen diese Feststellung spricht allerdings die strenge Spezifizität des ganzen Anaphylaxieprozesses. Doch ist dabei eben das spezifische nur der Modus der Giftbildung, das heißt die Giftbildung aus einem bestimmten Antigen nur durch den homologen Antikörper, wobei aber das Endprodukt des Prozesses gleichwohl ein einheitliches sein kann. Spezifisch ist nicht das Gift, sondern nur der Modus der Giftbildung.

Denken wir uns, wir haben ein spezifisches Antigen (Eiweiß) A, das im Reagensglas oder im Organismus eines präparierten Tieres mit seinem spezifischen Antikörper A_1 und mit Komplement zusammentrifft. Dann wird das Eiweiß abgebaut (Nachweis der Spaltprodukte mit positiver Biuretreaktion, *Pfeiffer* und *Mita*, *Abderhalden*, *Friedberger* und *Mita*). Die Spaltprodukte resp. die Gruppen von Spaltprodukten, die dabei hintereinander entstehen, seien a—i. Es ist nun ohneweiteres die Annahme verständlich, daß die höchsten dieser Spaltprodukte, etwa a—c, noch spezifische Gruppierungen der Muttersubstanz haben und dementsprechend spezifisch sind und als Antigen wirken, also spezifische Antikörper erzeugen. Wenn wir die Annahme machen, daß die sich weiter bildenden Spaltprodukte d—f im wesentlichen nicht mehr spezifisch sind, so haben sie dementsprechend ohne Rücksicht auf das Eiweiß, aus dem sie stammen, die einheitliche Wirkung, in größeren Dosen akuten Tod mit einem bestimmten Symptomenbild (Anaphylaxie) hervorzurufen. In kleineren Dosen wirken sie psychrogen und in noch kleineren „pyrogen". g—i, die letzten Spaltprodukte, sind entsprechend dieser, wie noch einmal ausdrücklich betont sei, natürlich rein hypothetischen Klassifizierung noch weniger spezifisch und außerdem atoxisch.

Schema.

Eiweiß A

wird durch Anticiweißkörper A_1 | plus Komplement abgebaut.

a	b	c	d	e	f	g	h	i
spezifisch, antigen (relativ) ungiftig			unspezifisch(?), antigen(?), hochgiftig (in größeren Dosen tödlich, in kleineren psychrogen, in kleinsten pyrogen)			unspezifisch, nicht antigen, ungiftig		

Durch die Entstehung aspezifischer Stoffe aus einem spezifischen Eiweiß durch spezifische Antikörper wird aber natürlich das Gesetz der Spezifität nicht tangiert.

Damit bei der parenteralen Zufuhr des Antigens A in kleiner Menge die toxischen Gruppierungen sich derart akut bilden können, daß eine genügende Giftdosis, sei es genügend zum Tod, sei es zur Beeinflussung der Körpertemperatur, sich im Körper anhäuft, muß eben in der Regel ein spezifisch gegen A gerichteter Antikörper A_1 vorhanden sein, wie das beim präparierten Tier der Fall ist; dann entstehen durch den „spezifischen Modus der Giftbildung" unsere aspezifischen Gifte.

Im normalen oder heterolog präparierten Organismus dagegen, in dem der Antikörper A_1 fehlt, vollzieht sich der Abbau des eingeführten Antigens A nur allmählich, so daß erst aus sehr großen Dosen sich eine toxische Menge von Spaltprodukten anhäufen kann.

Das spricht gegen die Annahme *Hirschfelders*, daß das Pepton seine giftige Wirkung nicht einem Abbau, sondern einer bei der Injektion in der Leber statthabenden Synthese zu höheren Verbindungen verdankt.

Über die chemische Natur der Spaltprodukte von toxischer Qualität, wie sie im Organismus bei der Anaphylaxiereaktion (Fieber resp. Temperatursturz resp. akuter Tod) und im Reagensglas bei der Entstehung des Anaphylatoxins auftreten, wissen wir nichts. Unter den Bedingungen, unter denen die Anaphylaxie zustande kommt, entstehen freilich regelmäßig Spaltprodukte, die positive Biuretreaktion geben *(Pfeiffer* und *Mita, Abderhalden),* und ebenso läßt sich regelmäßig positive Biuretreaktion mit anaphylatoxinhaltigem Serum * erzielen *(Friedberger* und *Mita).* Das könnte an sich noch eine rein sekundäre Begleitreaktion sein, die mit der Entstehung des Anaphylatoxins nichts zu tun hat. Doch spricht dagegen die Tatsache, daß man ja auch mit hydrolytischen Spaltprodukten des Eiweißes Symptome erzeugen kann, die denen der Anaphylaxie entsprechen. Schon lange vor der Zeit, da das Anaphylaxiephänomen bekannt war, haben *Schmidt-Mühlheim* und *Fano* ein Vergiftungsbild durch parenterale Peptonzufuhr beim normalen Tier beschrieben, das, wie *Biedl* und *Kraus* hervorheben, dem bei der Anaphylaxie völlig gleicht.

* Die Tatsache, daß *Schenk* bei Verarbeitung großer Serummengen auch mit diesem allein positive Biuretreaktion beobachtet hat, spricht, wie *H. Pfeiffer* betont, nicht gegen die Versuche von *Pfeiffer* und *Abderhalden* und unsere eigenen, in denen bei Verwendung kleiner Serummengen, wie sie zum Anaphylatoxinversuch in Frage kommen, die Kontrollen stets negativ ausfielen.

Durch Eiweißspaltprodukte haben ferner Anaphylaxie erzeugt und derartige Symptome zum Teil nachträglich, zum Teil von vornherein als anaphylaktische gedeutet *Weichardt, Vaughan* und *Wheeler, Friedberger* und *Gröber, Hartoch* und *Sirensky* usw.

Wir haben also bei der Anaphylaxie nicht nur das regelmäßige Auftreten von Spaltprodukten mit positiver Biuretreaktion, sondern wir vermögen auch mit auf beliebige Weise hergestellten hydrolytischen Eiweißspaltprodukten je nach der Dosis die Trias der anaphylaktischen Symptome zu erzeugen.

Wir haben im vorstehenden die einzelnen Formen der Anaphylaxie kennen gelernt und lassen nunmehr die Darstellung von Tatsachen folgen, die zwar speziell nur bei der Versuchsanordnung der aktiven und passiven Anaphylaxie studiert sind, aber doch erst hier abgehandelt werden sollen, weil sie für alle Arten der Anaphylaxie gemeinsame Geltung haben. Es sind das die Phänomene der Antianaphylaxie und die nähere Beschreibung des anaphylaktischen Krankheitsbildes.

Die Antianaphylaxie.

Die Antianaphylaxie besteht darin, daß ein Tier, bei dem die Reinjektion im präanaphylaktischen Inkubationsstadium erfolgt ist, oder bei dem im anaphylaktischen Stadium eine untertödliche Dosis des Reinjektionseiweißes gegeben wurde, nunmehr geschützt ist gegen ein vielfaches Multiplum der tödlichen Dosis.

Die Antianaphylaxie ist von *Otto, Rosenau* und *Anderson* zuerst beobachtet. Der Name rührt von *Besredka* her, der das Phänomen besonders eingehend bearbeitet hat. Die Bezeichnung ist sprachlich unrichtig. Es müßte natürlich Ananaphylaxie heißen.

Die sogenannte „Antianaphylaxie“ tritt fast momentan ein ohne Inkubationsstadium und geht dann nach einiger Zeit bei aktiv präparierten Tieren wieder in echte anaphylaktische Empfindlichkeit über. Das Serum antianaphylaktischer Tiere, die also selbst geschützt sind, vermag doch, einem normalen Tier injiziert, auf dieses Anaphylaxie passiv zu übertragen.

Bei der passiven Anaphylaxie tritt im Gegensatz zur aktiven nach Erzeugung der Antianaphylaxie keine erneute Empfindlichkeit mehr ein. Eine volle Antianaphylaxie besteht nach Untersuchungen von *Friedberger* und *Mita* erst, wenn bei der Reinjektion des homologen Eiweißes auch nicht einmal mit der empfindlichen Fieberreaktion ein Ausschlag erfolgt.

Die Antianaphylaxie ist streng spezifisch, wie neuerdings wieder unter meiner Leitung durch *Szymanowski* festgestellt wurde. Da, wo gewisse Ausnahmen bezüglich der Spezifität zwischen Anaphylaxie und Antianaphylaxie zutage treten, dürfte es sich um quantitative Differenzen handeln.

Hierher gehören die Versuche von *Yamanouchi*, der bei mit Schimpansen- oder Menschenserum vorbehandelten Meerschweinchen durch Macacusserum keine aktive Anaphylaxie, wohl aber Antianaphylaxie gegen Menschen- oder Schimpanseneiweiß erzeugen konnte.

Friedemann, Pick und *Yamanouchi* behaupten, daß bei dem Kaninchen keine Antianaphylaxie eintritt. *Knox, Moss* und *Brown* fanden keine Antianaphylaxie gegen Cutanreaktion beim Kaninchen.

Nach den Untersuchungen von *Friedberger* und *Gröber* mit der empfindlichen Methode der Blutdruckmessung und nach neueren Versuchen von *Friedberger* und *Mita* ist beim Kaninchen Antianaphylaxie, wie wir auch auf Grund unserer jahrelangen zahlreichen sonstigen Beobachtungen feststellen müssen, zu erzeugen.

Auch durch Fütterung läßt sich Antianaphylaxie erzielen *(Richet, Besredka)* sowie durch Zufuhr des Antigens per rectum oder intraspinal *(Besredka, Besredka* und *Lisofsky)*. Nach Untersuchungen *Besredkas* tritt hier die Antianaphylaxie, speziell bei Verwendung von Serum und Eiereiweiß, viel später auf als bei der parenteralen Erzeugung.

Die Antianaphylaxie entsteht nach *Friedbergers* Theorie dadurch, daß bei der sie auslösenden Injektion des Antigens ein partieller Antikörperverbrauch statthat, so daß bei der später folgenden Injektion einer beim präparierten Kontrolltier tödlichen Dosis Eiweiß oder selbst eines Multiplums nicht mehr genügend Antikörper vorhanden sind, um eine tödliche Giftdosis zu bilden.

Mit dieser Theorie stehen die Tatsachen in vollem Einklang, das plötzliche Auftreten, die Spezifizität, die Möglichkeit, daß man gleichwohl mit dem Serum passive Anaphylaxie übertragen kann (weil eben ein Teil der Antikörper nicht abgesättigt ist) und der allmähliche Übergang in erneute Anaphylaxie bei der aktiven, nicht aber bei der passiven Präparierung. Die Antianaphylaxie entspricht also dem homologen Antikörperschwund, wie er bei dem immunisierten Tier stets nach erneuter Zufuhr des Antigens auftritt, „der negativen Phase“. Speziell durch *Scott* sowie durch *Joachimoglu* unter meiner Leitung ist auch im Reagensglas nachgewiesen worden, daß im anaphylaktischen Shock und bei Erzeugung der Antianaphylaxie der homologe Antikörper im Organismus abnimmt, während sonstige Antikörper keine Veränderung erfahren.

Mit dieser spezifischen momentan auftretenden und lange anhaltenden echten Antianaphylaxie sind nicht zu verwechseln eine Reihe von Prozessen, durch die gleichfalls ein Schutz eintritt, die aber schon mit Rücksicht auf ihre mangelnde Spezifizität und auf ihr schnelles Wiederverschwinden mit der echten Antianaphylaxie nichts zu tun haben. Hierher gehört der Schutz, der nach *Biedl* und *Kraus,* sowie *H. Pfeiffer, H. Pfeiffer* und *Mita* durch Peptoninjektion erzeugt wird oder durch artfremdes Serum überhaupt *(Doerr, H. Pfeiffer)*, sogar durch anorganische Substanzen, durch Kaolin *(Keysser* und *M. Wassermann)*, durch Chlorbaryum *(Biedel* und *Kraus)* usw. Dagegen ist natürlich der Schutz der beim normalen Tier durch primärgiftiges Antiserum und durch Normalserum spezifisch gegen die tödliche Dosis der betreffenden Sera erzielt wird, als echte Antianaphylaxie aufzufassen.

Über die praktische Verwendung der Antianaphylaxie für die Heilserumtherapie siehe unten.

Symptomatologie der anaphylaktischen Reaktion.

Reinjiziert man einem **Meerschweinchen** 10—14 Tage nach der Vorbehandlung intravenös* das Antigen, so stirbt das Tier unter

* Im folgenden ist, wenn nicht anders angegeben, mit der Reinjektion immer die intravenöse gemeint, da sie vor allem nach den Erfahrungen von *Doerr, Friedberger* sowie ihren Mitarbeitern die sichersten und gleichmäßigsten Resultate gibt.

höchst charakteristischen Symptomen im anaphylaktischen Shock (*Th. Smith, R. Otto*). Sehr bald nach der Injektion wird das Tier unruhig, es schnuppert, juckt sich an der Nase, sträubt die Haare, läßt Kot und Urin. Nach 1 bis 3 Minuten erfolgen Sprünge und schwere Krämpfe; das Tier wirft sich auf die Seite, wälzt sich, schlägt nach allen Seiten um sich und wird oft Strecken weit fortgeschleudert. Dann bleibt es auf der Seite liegen, die Kornealreflexe erlöschen, es treten einzelne tiefe, „agonale" Atemzüge auf, wobei der Thorax aber starr bleibt und keine inspiratorische Einziehung der Lunge mehr erfolgt. Nach etwa 5 Minuten ist das Tier unter den Symptomen einer typischen Erstickung eingegangen.

Eine genaue Analyse des anaphylaktischen Shocks verdanken wir *Gay* und *Southard* sowie *Auer* und *Lewis*. Darnach ist der Tod im Shock ein Erstickungstod. Das Symptomenbild wird beherrscht durch mächtige Atembewegungen, die aber zu keiner inspiratorischen Erweiterung des Thorax führen, schließlich kommt es zu einem vollkommenen Atemstillstand. Die Einleitung der künstlichen Respiration bleibt ohne Wirkung. Da *Auer* auch nach der Durchschneidung eines oder beider Vagi, sowie auch nach der Zerstörung der Medulla oblongata und des Rückenmarks die anaphylaktischen Symptome wie gewöhnlich auftreten sah, so führt er das Symptomenbild auf eine periphere Ursache, nämlich einen tetanischen Krampf der glatten Muskulatur der Bronchiolen zurück. Nach *Auer* und *Lewis* soll die Einspritzung von 0·5—1 *mg* Atropin. sulfur. vor der Reinjektion die Asphyxie aufheben oder wenigstens die Schwere der Erscheinungen sehr herabmildern. Jedoch geben *Friedberger* und *Mita* an, daß sich die Wirkung des Atropins bei ihren Versuchen als höchst unzuverlässig und unregelmäßig herausgestellt habe.

Der Puls ist irregulär (Vaguspuls), der Blutdruck sinkt nach einem geringen Ansteigen infolge Lähmung des peripheren Vasomotoren-Apparates unaufhaltsam ab. Die Injektion von Chlorbaryum, das, wie *Boehm* angibt, durch direkte Erregung der glatten Muskulatur der Gefäße den Blutdruck steigert, konnte die Tiere nicht vor dem Eintritt der Anaphylaxie bewahren (*Werbitzky*, cfr. Versuche von *Biedl* und *Kraus* am Hund). Die Vasodilatation beherrscht auch das Splanchnicusgebiet und führt hier zu Hyperämie oder Hämorrhagien der Bauchorgane, vermehrter Peristaltik und Durchfällen.

In Einklang mit den Symptomen steht der Sektionsbefund. Die Lunge ist nicht kollabiert, sondern kolossal gebläht (emphysematös) und überlagert teilweise das Herz (*Gay* und *Southard*, *Auer* und *Lewis*). Sie ist bald blaß-anämisch, bald mehr oder weniger ödematös-hämorrhagisch mit zahlreichen punktförmigen Blutextravasaten durchsetzt. Ausschließliche Anämie der Lunge ohne Ödem (*Kraus*) besteht keineswegs immer (*Friedberger, Graetz, Moreschi* und *Cesa Bianchi, H. Pfeiffer, Neufeld, Sachs*).

Mikroskopisch ergibt sich eine kolossale Erweiterung der Alveolarräume, deren Wände oft zerrissen sind. Die Bronchien dagegen sind verengert, ihre Schleimhäute gefaltet (Bronchialmuskelkrampf). An manchen Stellen, bei einzelnen Fällen mehr oder weniger, sieht man ein geringes interstitielles Ödem, was *Kraus* bei der aktiven und passiven Anaphylaxie bestreitet. Nach *Friedberger, Graetz* sowie *Moreschi* und *Cesa Bianchi* kommt es aber auch bei der gewöhnlichen Form der Anaphylaxie ebenso wie bei der Anaphylatoxinvergiftung und primären Antiserumvergiftung vor.

Das Herz schlägt noch längere Zeit nach dem Exitus weiter. Die Gerinnungsfähigkeit des Blutes ist stark herabgesetzt (*Friedberger, Weiss**), jedoch nicht aufgehoben (*Werbitzky*). Das Blutbild zeigt eine deutliche Leukopenie. Der Komplementgehalt des Serums erfährt eine beträchtliche Abnahme (*Sleeswijk, Friedberger* und *Hartoch, Scott, Burkhardt, Doerr* und *Moldovan*) (vgl. weiter unten).

Von besonderen anatomischen Befunden bei im Shock gestorbenen Meerschweinchen sei noch erwähnt, das *Ucke* das pathologisch-histologische Verhalten der Nebennieren untersucht und dabei im Nebennierenmark auffällige Veränderungen gefunden hat, nämlich eine diffuse Grünfärbung des Markzellenprotoplasmas und zum Teil der Kerne (Giemsafärbung). *Ucke* hält es daher für möglich, daß die Blutdrucksenkung und der Temperatursturz während des anaphylaktischen Anfalls durch Fixierung des Adrenalins seitens der pleochromen Zellen und des übrigen pleochromen Systems bedingt wird. Bevor jedoch genaue quantitative Bestimmungen des Adrenalingehaltes des Blutes vor und nach der Reinjektion vorliegen, ist es doch wohl verfrüht, etwas über die Beteiligung des chromaffinen Systems auszusagen.

Anders verhält sich das Symptomenbild des anaphylaktischen Shocks beim Meerschweinchen, wenn man bei der intravenösen Reinjektion nur kleine Antigendosen injiziert oder entsprechend größere Dosen intraperitoneal einverleibt. Die dabei auftretenden Erscheinungen sind besonders von *H. Pfeiffer* und *Mita* beschrieben worden. Die Tiere werden unruhig, laufen ängstlich hin und her, kratzen, räuspern sich, sträuben das Fell, es treten vereinzelte klonische Zuckungen auf, es wird Harn und anfangs fester, später flüssiger Stuhl in großen Mengen entleert. Dieses Stadium der Erregung geht langsam in das einer ausgesprochenen Depression über. Die Tiere werden matt, legen sich auf die Seite und können so, nur schwach atmend, Stunden lang liegen bleiben, bis sie sich entweder erholen (um dann häufig noch nach Wochen unter Marasmus einzugehen) oder zum Exitus kommen, der 1—8 Stunden oder sogar noch später nach der Injektion eintreten kann. Ausgeprägte Grade von Dyspnoe, wie sie bei dem akuten Tod im Vordergrund stehen, pflegen dabei meist gänzlich zu fehlen. Vorübergehend kann einmal Dyspnoe auftreten; regelmäßig zeigt sich vor dem Exitus das *Cheyne-Stokes*sche Atmen.

Dem entspricht, daß bei der Sektion die für den akuten Tod als typisch beschriebene Starrheit und Blähung der Lungen fehlt. Der Tod kann demnach hier auch nicht auf einer Erstickung beruhen, sondern ist nach *H. Pfeiffer*, ähnlich wie wir es später beim Hunde sehen werden, die Folge einer peripheren Gefäßlähmung und einer damit verbundenen Blutdrucksenkung. Dafür spricht einmal der Sektionsbefund. Die Serosa ist hochgradig injiziert, häufig findet man Ecchymosen. Die Darmschleimhaut ist intensiv gerötet, der Inhalt des Dickdarms breiig oder sogar flüssig, desgleichen manchmal der Inhalt des Mastdarms.

Für die Blutdrucksenkung als wesentliches ätiologisches Moment spricht ein weiteres Symptom, das von *Pfeiffer* in den Mittelpunkt aller Erscheinungen gestellt worden ist, der von ihm gefundene „anaphylaktische Temperatursturz", der in allen nicht ganz akut zum Exitus kommenden Fällen zu beobachten ist, auch wenn klinische Erscheinungen fehlen.

* Schon früher von *Biedl* und *Kraus* beim Hund beobachtet.

Die Temperatursenkung kann in den Fällen, in denen sich die Tiere wieder erholen, 7—9° C betragen, in letal endenden Fällen aber sogar 11—13°. Da der Temperatursturz spezifisch ist, so empfiehlt ihn *Pfeiffer* überhaupt als Kriterium der Anaphylaxie, weil er einmal konstanter sei wie die anderen Symptome und vor allem ein feineres Reagens darstellte, d. h. auch dann noch positiv ausfalle, wenn das Tier keine äußeren Symptome zeigte.

Die Spezifizität des Temperatursturzes wurde von *Ranzi* und *Neufeld* zu Unrecht bestritten. *Braun* und *Friedberger* konnten jedoch bald nach der Veröffentlichung *Pfeiffers* die Brauchbarkeit und Zuverlässigkeit der Temperatursturzmethode zur Beurteilung anaphylaktischer Zustände nach *Pfeiffers* Angabe in vollem Umfange bestätigen und es hat sich seitdem diese Methode in einer großen Anzahl von Fällen auf das beste bewährt.

Auf Grund des Temperatursturzes arbeiteten nun *Pfeiffer* und *Mita* eine Meßmethode aus, die erlauben sollte, zu einer ziffermäßigen Größenbestimmung der Schwere eines anaphylaktischen Shocks zu gelangen, um auf diese Weise die mit der subjektiven Beurteilung seitens verschiedener Beobachter gegebenen Fehlerquellen auszuschalten.

Es ist das große Verdienst von *H. Pfeiffer*, durch seine zahlreichen Untersuchungen den Beweis für die absolute, geradezu mathematische Exaktheit der Temperaturreaktion erbracht zu haben und damit die strenge Gesetzmäßigkeit, mit der diese anaphylaktischen Vorgänge speziell beim Meerschweinchen ablaufen. Es ist das um so verdienstvoller, als gerade in der Anaphylaxie, namentlich in den ersten Entwicklungsstadien durch nicht genügend exaktes Arbeiten die widersprechendsten Resultate gezeitigt wurden, wofür dann immer, anstatt den Grund in der Unzulänglichkeit der Versuchsanordnung zu suchen, zur Erklärung das besondere individuelle Verhalten des Tieres oder das verschiedene Verhalten bei verschiedenen Tierspezies als bequemes Erklärungsmittel herbeigezogen wurde. Erst durch Einführung der quantitativen Methoden durch *Doerr* und seine Schüler einerseits und durch *Pfeiffer* und *Mita* andrerseits ist hier ein wesentlicher Wandel geschaffen worden.

Es wurden von *H. Pfeiffer* zur Messung der Anaphylaxie vermittels der Temperaturreaktion 2 Formeln berechnet, je nachdem ob Erholung eintrat oder der Tod. Die ausschlaggebenden Faktoren waren bei der Berechnung die Größe der Temperaturabnahme und die Länge der Zeit bis zur Erholung oder zum Exitus.

Die bei der fortgesetzten rektalen Messung erhaltenen Temperaturkurven haben im allgemeinen Dreiecksform, da sich an einen steil abfallenden Schenkel, der die rapide Temperatursenkung darstellt, ein mehr oder weniger steil ansteigender Schenkel, die Rückkehr der Temperatur zur Ausgangstemperatur anschließt. Die Länge der Verbindungslinie zwischen der Eintragung der Ausgangstemperatur und dem Punkte, an dem diese von dem ansteigenden Schenkel der Temperaturkurve wieder erreicht wird, ist das Maß für die Zeitdauer des anaphylaktischen Shocks und bildet die Basis des Dreiecks. *Pfeiffer* maß nun durch den Flächeninhalt des auf diese Weise gebildeten Dreiecks, dessen Höhe das Maximum der Temperaturabnahme, dessen Basis die Länge der Zeit des anaphylaktischen Shocks darstellt, die Schwere der Erkrankung. Darnach war die Shockgröße gleichzusetzen dem halben Produkt aus der Größe der Temperaturabnahme und der Zeitdauer der anaphylaktischen Erkrankung.

Die Größenbestimmung des Shocks erfolgt nach folgenden, auf Grund dieser Betrachtungen aufgestellten Formeln: 1. Bei Überstehung des Shocks:

$$S_E = \frac{ta\,Z}{2}$$

Die Shockgröße bei Erholung (S_E) ist gleich dem halben Produkt aus der Größe der Temperaturabnahme (ta) und der Zeitdauer der anaphylaktischen Erkrankung (Z).

Um nicht mit Dezimalen arbeiten zu müssen, nimmt man als Einheiten für ta 0·1° C, für Z 1 Minute.

2. Bei tödlichem Ausgang des Shocks haben wir einerseits Fälle, in denen nach einer langen Temperaturerniedrigung der Tod eintritt, andrerseits schwerere Fälle, bei denen der Shock um so höher zu bewerten ist, je rascher es zum Exitus kommt. Hier haben *Pfeiffer* und *Mita* eine Formel für die Shockgröße (S†) empirisch aufgestellt, die sich einerseits auf die Tatsache stützt, daß 30.000 Einheiten (nach der SE-Formel berechnet) den Schwellenwert zwischen Erholung und tödlichem Ausgang darstellt und 20.000 die Zahl, die man bei protrahierten Tod mit der SE-Formel findet auf Grund der Temperaturabnahme und des zeitlichen Verlaufes ohne Rücksicht darauf, daß Erholung nicht eintritt. Es ist dann das im Einzelfall zu bestimmende Produkt $\frac{ta\,Z}{2}$ von dem Wert 20.000 zu subtrahieren und diese Differenz zu dem Schwellenwert 30.000 zu addieren, um die Shockgröße für die tödlichen Fälle zu erhalten. Die sorgfältigen Untersuchungen *Mitas* haben die Brauchbarkeit dieser Formel auf das gründlichste dargetan.

$$S\dagger = 30.000 + (20.000 - \frac{ta\ Z\dagger}{2.}$$

Benutzt man nicht die intraperitoneale Reinjektion, sondern die subkutane, so kommt es zunächst zu einem Ödem, das sich in weniger ausgesprochenen Fällen in ein derbes Infiltrat umwandelt, bei stärkerem Grad der Anaphylaxie aber bald hämorrhagisch wird. Die Epidermis wird morsch und nekrotisch und löst sich in Fetzen ab. Die abgestorbene Hautstelle trocknet ein und demarkiert sich zu einem scharf abgegrenzten Geschwür, das im Laufe der nächsten Wochen unter Bildung einer strahligen Narbe ausheilt. Die ganze Erscheinung ist unter dem Namen des „*Arthus*schen Phänomens" bekannt und streng spezifisch. Sie ist auslösbar nach jeder Art der Vorbehandlung, nicht nur, wie *Arthus* anfangs annahm, nur nach subkutaner *(Arthus, Nicolle, Lewis, Remlinger).*

Geht man mit der Reinjektionsdosis (für alle Applikationsweisen) immer mehr herab, so kommt man zunächst, wie *Friedberger* gezeigt hat, zu einem Punkt, wo keine Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens des Tiers mehr eintritt, insbesondere auch kein Temperaturabfall mehr zu beobachten ist. Dagegen zeigt sich von einer gewissen noch kleineren Dosis ab eine Temperaturerhöhung, die für die Auffassung des Fiebers bei Infektionskrankheiten von großer Bedeutung ist. (Vgl. weiter unten den Abschnitt über Infektion und Immunität.)

Wir können also bei der Anaphylaxie des Meerschweinchens und natürlich auch bei entsprechenden Dosen bei anderen Tierspezies eine Trias von Symptomen je nach der zur Auslösung der Anaphylaxie gegebenen Dosis des artfremden Eiweiß erzielen, das ist der Shock, meist mit Ausgang in den Tod durch große Dosen, die psychrogene (temperaturherabsetzende Wirkung) mittlerer Dosen und die pyrogene (fiebererregende) Wirkung minimaler Dosen.

Die Erscheinungen, die beim Meerschweinchen bei intraperitonealer Reinjektion oder bei intravenöser Reinjektion mit kleinen Dosen auftreten, wo im Mittelpunkt des Symptomenbildes die Blutdrucksenkung steht, leiten über zu den Erscheinungen, wie wir sie bei der Anaphylaxie des Hundes und des Kaninchens auftreten sehen.

Beim **Hund** sind die anaphylaktischen Symptome durch *Kraus* und *Biedl* und fast gleichzeitig von *Arthus* einer genauen Analyse unterzogen worden. *Biedl* und *Kraus* sensibilisierten durch eine subcutane Injektion von 3—5 cm^3 Pferde- oder Rinderserum. Die zweite Injektion in einer Dosis von 10—30 cm^3 Serum erfolgte 21 Tage später. Trotz der Verwendung der großen Dosen trat niemals Exitus ein. Der Hund ist also kein besonders empfängliches Tier für die Serumanaphylaxie, was auch schon *Remlinger* gefunden und *Friedberger* damit erklärt hat, daß Hunde auch schlechte Präcipitinbildner sind. Kurz nach der Injektion werden die Tiere unruhig. Es kommt zu Brechbewegungen, oft auch Harn- und Stuhlentleerungen. Dieses Stadium der Exaltation geht rasch in einen Zustand der Depression über. Die Tiere werden auffallend muskelschwach, taumeln, fallen um, können sich nicht mehr aufrichten und bleiben in einem narkoseähnlichen Zustand ruhig atmend liegen. Jedoch sind die Haut- und Cornealreflexe erhalten und es tritt niemals Dyspnoe auf, einer der charakteristischen Unterschiede zu der Anaphylaxie des Meerschweinchens und Kaninchens. (*Friedberger* und *Gröber* haben allerdings auch beim Hund in einer Reihe von Fällen Dyspnoe gesehen.) Dieser Zustand der allgemeinen Depression, Muskelschwäche und Anurie hält mehrere Stunden an, bis die Tiere sich wieder erholen und sich dann am nächsten Tag wie gesunde verhalten.

Bei der genaueren Analyse dieser Vorgänge fanden *Biedl* und *Kraus*, daß bald nach der Reinjektion der arterielle Druck, gemessen in der Femoralis, zu sinken begann und bis auf Werte von 80—60 *mm*, in extremen Fällen sogar von 40 *mm* Quecksilber herabging, während der Anfangsdruck in der Femoralis 120—150 *mm* Quecksilber betrug. Gleichzeitig mit dem Absinken des Blutdruckes wurde der Puls frequenter und kleiner, und auch die Atemkurve änderte sich derart, daß die großen Atemschwankungen immer kleiner wurden, und schließlich bei sehr starker Druckdepression sogar ganz fehlen konnten. Während der Erholung stieg der Druck allmählich wieder an und kehrte in mehreren Stunden, spätestens aber am nächsten Tage wieder zu seiner normalen Höhe zurück. Die Angaben über das Verhalten des Blutdruckes wurde von *Abelons* und *Bardier*, von *Achard* und *Aynaud* sowie von *Manwaring* bestätigt. *Biedl* und *Kraus* betrachten die Blutdrucksenkung als das Kardinalsymptom, durch das sekundär alle die übrigen hervorgerufen werden. Sie soll bedingt sein durch eine Lähmung des peripheren vasomotorischen Apparates.

Die Autoren fanden ferner die Gerinnungsfähigkeit des Blutes stark herabgesetzt oder ganz aufgehoben; die polynucleären Leukocyten waren fast vollständig aus dem Blutbild verschwunden und gleichzeitig traten mononucleäre Leukocyten vom Charakter der Lymphocyten und Blutplättchen in großer Menge auf, während *Achard* und *Aynaud* im Gegensatz zu *Biedl* und *Kraus* angeben, daß die Blutplättchen im Shock momentan verschwinden und daß ihre Zahl wieder ansteigt, wenn sich die Tiere erholen.

Das **Kaninchen** steht in bezug auf die bei der Reinjektion auftretenden Symptome etwa in der Mitte zwischen Meerschweinchen und Hund. Nach den Untersuchungen von *Arthus* haben wir hier im Mittelpunkt der Symptome ein deutliches Sinken des arteriellen Druckes, was in gleicher Weise von *Friedberger* und *Hartoch, Friedberger, Armit* gefunden wurde. Jedoch ist meist auch eine mehr oder weniger schwere Polypnoe vorhanden, die aber in allerdings seltenen Fällen gänzlich fehlen kann. In der Regel beobachtet man Abgang von geformten Stühlen, was auf der verstärkten Peristaltik beruht. Unter diesen Symptomen tritt entweder in kurzer Zeit der Tod ein oder die Tiere erholen sich, um aber nicht selten im Laufe von 6—8 Wochen unter chronischen Symptomen, nämlich einer immer fortschreitenden Kachexie, mit progressiver Anämie und Leukocytose ad exitum zu kommen. Akuter Tod unmittelbar nach der Injektion wurde von *Arthus* selten beobachtet, was jedoch wohl an der Art der Vorbehandlung liegt. *Friedemann* und *Friedberger* erhielten häufig, freilich nicht so regelmäßig wie beim Meerschweinchen akuten Tod.

Nähere Untersuchungen über das Verhalten von Puls und Atmung bei mit Hammelserum präparierten Kaninchen wurden von *Friedberger* und *Gröber* angestellt. Dabei ergab sich, daß der Blutdrucksenkung leichte Veränderungen der Atmung vorausgehen. Doch war die Blutdrucksenkung schon zu einer Zeit ausgesprochen, zu der sie durch Atemstörungen allein nicht erklärt werden konnte, sie ist also kein agonales Symptom wie *Biedl* und *Kraus* meinen. Als besonders charakteristisch schien für die Anaphylaxie des Kaninchens eine gewisse Periodizität der Atmung zu sein, derart, daß von tiefen Atemzügen ausgehend die Atmung immer flacher und flacher wurde, darnach die Höhe der Exkursionen wieder zunahm, worauf wieder eine Abnahme folgen konnte. Dieses Spiel pflegt sich am selben Tier vielfach zu wiederholen und die Berge dieser Wellen, die tiefen Atemzüge, waren dabei nicht selten krampfhafter Natur.

Entsprechend diesen periodischen Bewegungen der Atemkurve zeigte die Blutdruckkurve charakteristische Veränderungen. Abgesehen von der allgemeinen Blutdrucksenkung wies die Blutdruckkurve an den Stellen der geringsten Größe der Atemtiefe Erhebungen über das Niveau der Umgebung auf, während den Bergen meist, wenn auch nicht immer, leichte Senkungen des Blutdruckes entsprachen.

Das Aufhören der Atmung ging dem Herzstillstand meist längere Zeit voraus. Dabei gelang es in vielen Fällen, durch künstliche Atmung die Tiere zu retten, während ohne diese der akute Tod eintrat.

Weitere Beiträge zur Anaphylaxie des Kaninchens wurden von *Scott* mitgeteilt. Er empfahl zur Präparierung die intravenöse Injektion von 5 cm^3 Serum pro Kilo Körpergewicht, als auslösende Dosis für die intravenöse Reinjektion 3 cm^3 Serum. Die Überempfindlichkeit erschien am 10. Tage nach der ersten Injektion ausgebildet, blieb 10 Tage lang auf der Höhe und verschwand dann schnell wieder. Erlag das Tier dem Shock nicht, so war es für 3—4 Tage antianaphylaktisch, am 5. Tage aber trat die Anaphylaxie wieder auf und erreichte am 7. Tage ihren Höhepunkt. Gerade wie *Arthus* und *Friedberger* fand auch *Scott* als im Mittelpunkt der Symptome stehend eine Erniedrigung des Blutdruckes, die von Stauung im Pfortadergebiet begleitet war und durch Adrenalin wenig beeinflußt

wurde. Auch im Serum des Kaninchens konnte *Scott* einen Komplementschwund ähnlich wie beim Meerschweinchen nachweisen. Die Blutdrucksenkung wurde auch noch von *Abelous* und *Bardier* bestätigt.

Erfolgt die Reinjektion subcutan, so entwickelt sich in genau derselben Weise, wie es beim Meerschweinchen beschrieben ist, das „*Arthus*sche Phänomen".

Knox, *Moss* und *Brown* benutzten statt der subcutanen Reinjektion die intracutane und erhielten dabei eine spezifische Lokalreaktion, die in 24—26 Stunden ihr Maximum erreichte, in einer kreisförmigen Quaddel bestand und alle Charaktere einer akuten Entzündung bot. Bemerkenswert ist, daß auch nach Injektion von großen Mengen Pferdeserum, die gegeben wurden, um eine Antianaphylaxie zu erzeugen, die Cutanprobe positiv blieb. Es existiert also für diese lokale Überempfindlichkeit danach scheinbar keine Antianaphylaxie.

Nicht nur in der Reaktionsweise des Gesamtorganismus, sondern auch in der einzelner Organe wurde bei präparierten Tieren ein abweichendes Verhalten gefunden.

So verglich *Cesaris-Demel* das Verhalten der Herzen normaler und überempfindlicher Kaninchen, indem er sie einmal mit *Ringer-Locke*scher Flüssigkeit allein, das anderemal mit derselben Flüssigkeit nach Zusatz des Serums, welches zur Präparierung gedient hatte, durchströmte. Er will dabei gefunden haben, daß die Herzen der anaphylaktischen Tiere deutlich reagierten, während die der normalen Tiere reaktionslos blieben.

Schultz zeigte, daß bei jungen unvorbehandelten Meerschweinchen, die auf intravenöse Injektion von einem halben Kubikzentimeter Pferdeserum eine schwache Reaktion gaben, auch die Darmmuskulatur sich etwas kontrahierte, daß aber bei vorbehandelten Tieren die Reaktion weit stärker war. Durch Erhitzen auf 100° ging die kontraktionsauslösende Wirkung des Serums verloren. Dieser Befund steht in Analogie zu der Angabe über vermehrte Peristaltik, wie sie überhaupt als eines der wesentlichsten Symptome bei der Anaphylaxie der verschiedensten Tierspezies gefunden wird und schon von *Wolff-Eisner* sowie *Rosenau* und *Anderson* beobachtet worden ist. *Schittenhelm* und *Weichhardt* bezeichnen dieses Symptombild neuerdings als Enteritis antiphylactica. Da, wie wir noch weiterhin auseinandersetzen werden, das anaphylaktische Gift in seiner Wirkung den Albumosen sehr nahe steht, so ist es von Interesse, hier an die Befunde von *Matthes* zu erinnern, der nach Albumoseninjektion bei normalen Tieren eine starke Darmhyperämie beobachtete, die jedoch bei Hungertieren fehlte. Er führt das auf eine Summationswirkung zurück, indem sich gerade an dieser Stelle die eingespritzte Albumose mit der im Darm vorhandenen zu einer entzündungserregenden Dosis steigerte. Vielleicht ist auf ähnliche Momente die Wirkung des von *Zülzer* dargestellten Peristaltikhormons zurückzuführen.

Yamanouchi beobachtete, daß bei sensibilisierten Kaninchen die faradische Erregbarkeit des Ischiadicus vermindert wird, wenn man auf den freigelegten Nerv einen Wattebausch auflegt, der mit artfremdem Serum getränkt ist. Sobald das Serum abgespült ist, kehrt die Erregbarkeit zurück.

Besonders von seiten französischer Autoren wurde untersucht, wie sich das Gehirn von im Shock gestorbenen Tieren verhält, wenn man es

normalen Tieren intravenös einspritzte. So will *Richet* mit den Extrakten blutfreier Gehirne von anaphylaktischen Hunden Symptome ausgelöst haben, wenn er sie in vitro mit dem Antigen (Krepitin) versetzte, und ähnliche Angaben macht auch *Belin*. Ferner wollen *Achard* und *Flandin* gefunden haben, daß das Gehirn von im anaphylaktischen Shock verendeten Meerschweinchen Extrakte liefert, die, subdural injiziert, für normale Meerschweinchen giftig waren, ja akuten Tod hervorriefen. Das Gehirn normaler Tiere oder aktiv präparierter Meerschweinchen, die während der Inkubationsperiode reinjiziert wurden, sowie die Leber der im Shock gestorbenen Tiere gaben keine wirksamen Extrakte. Es bleibt abzuwarten, ob diese Versuche auch von anderer Seite bestätigt werden.

Während bei dem Meerschweinchen, dem Kaninchen und dem Hund als den gebräuchlichsten Laboratoriumstieren die anaphylaktischen Erscheinungen am besten studiert sind, liegen über die Anaphylaxie anderer Tiere nicht so ausgedehnte Angaben vor. Jedoch ist auch hier einiges schon bekannt.

Bei Studien über die Immunisierung gegen Pest- und Typhustoxine an der **Ziege** konnten *Kraus* und *v. Stenitzer* anaphylaktische Erscheinungen bei der Reinjektion beobachten, die durch Kollaps und Dyspnoe charakterisiert waren und nach 6—8stündiger Dauer wieder verschwanden.

Ferner wurden anaphylaktische Symptome bei der **Ratte** *(Arthus)* und beim **Pferd** *(Behring)* beobachtet.

Eine besondere Stellung schrieb man bis vor kurzem der weißen **Maus** zu. *Doerr* und *Russ* sowie *Trommsdorf* gaben nämlich an, daß dieses Tier überhaupt nicht überempfindlich gemacht werden könne, ein Verhalten, das jedoch durch die Art der Vorbehandlung (einmalige Injektion) bedingt war. Denn später konnten *Braun, Doerr* sowie *Pfeiffer* und *Mita, Ritz* durch wiederholte Vorbehandlung typische Bilder des Shocks bekommen. Neuerdings hat *Ritz* bei intravenöser Reinjektion (Schwanzwurzelvene) besonders häufig Anaphylaxie bei Mäusen erzeugen können. Die Symptome entsprechen denen beim Meerschweinchen.

Die Versuche von *Uhlenhuth* und *Yamanouchi*, niedere **Affen** *(Macacus, Rhesus)* mit Pferdeserum zu anaphylaktisieren, schlugen jedoch im Gegensatz zu den oben erwähnten positiven Befunden bei anderen Säugern gänzlich fehl; auch konnte man in Konsequenz dazu mit dem Serum der präparierten Affen nicht passiv anaphylaktisieren.

Die anaphylaktischen Erscheinungen bei verschiedenen **Vögeln** sind von *Friedberger* und *Hartoch, Uhlenhuth* und *Haendel* sowie von *Joachimoglu* beschrieben worden.

Friedberger und *Hartoch* arbeiteten vor allem mit der **Taube**. Die Präparierung geschah am besten intravenös mit 1·0 Hammelserum oder 0·75 cm^3 Hühnerserum. Die Reinjektion erfolgte 3—4 Wochen später mit einer Dosis von 0·5—1·0 des entsprechenden Serums. Die auftretenden Symptome wurden von *Friedberger* und *Hartoch* ausführlich beschrieben.

Die Taube wird unmittelbar nach der Reinjektion unruhig, schüttelt mit dem Kopf, schnauft, holt tief Atem, die Beine zittern und das Tier setzt sich spontan nieder, atmet schwer mit weit aufgesperrtem Schnabel, aus dem häufig Schleim austritt. Es läßt Schwanz und Flügel hängen, blinzelt häufig mit den Augen. Die Lider und die Haut oberhalb des Schnabels sind intensiv gerötet.

Scheucht man das Tier in diesem Zustand auf, so vermag es nur wenige Schritte taumelnd zu gehen und sinkt dann wieder kraftlos nieder. In die Luft geworfen, macht es einige vergebliche Flügelschläge, läßt sich aber dann zu Boden fallen. Dabei hat es den Anschein, als ob weniger die Flügel selbst gelähmt wären, sondern als ob es sich vielmehr um eine Gleichgewichtsstörung handle. Bald vermag das Tier nicht mehr sich auf den Beinen zu halten, sondern fällt, auf eine Stange gesetzt, sofort herunter. Auch auf dem Boden sitzt es nicht mehr auf den Beinen, sondern diese sind abduziert und das Tier ruht auf dem Sternum, den Schnabel oft gegen den Boden gedrückt, als ob der ganze Schwerpunkt des Tieres nach vorn verschoben wäre. Auf den Rücken oder auf die Seite gelegt, bleibt die Taube mit abduzierten Beinen regungslos liegen.

Ungemein charakteristisch ist die Atmung. Von vornherein sehr tief und frequent, nimmt sie immer mehr an Intensität zu, wobei die beiden Flügel und die Schwanzfedern mitbewegt werden, was beim normalen Tier während der Atmung nicht zu beobachten ist.

Wenn dieser Zustand eine gewisse Zeit, die bei den einzelnen Tieren zwischen 10—20 Minuten schwankt, gedauert hat, so beginnen die Tiere sich zu erholen. Sie setzen sich wieder auf die Beine, die Atmung wird seltener und weniger dyspnoisch, die Tiere sind zwar noch eine Zeitlang matt und zeigen keine Lust zum Fliegen, aber etwa nach 1 Stunde scheinen sie völlig wiederhergestellt.

Die Tauben, die die schwere Anaphylaxie überstanden hatten, waren 24 Stunden später ausgesprochen antianaphylaktisch.

Während bei der eben angegebenen Versuchsanordnung kein akuter Tod beobachtet wurde, trat dieser jedoch ein, als die Tiere nach etwa 5 Wochen nochmals mit 1·0 cm^3 des betreffenden Serums reinjiziert wurden *(Joachimoglu)*. Die Tiere zeigten sofort nach der Injektion das typische Kopfschütteln, bald darauf heftige Dyspnoe. Sie fielen nieder, schlugen krampfhaft mit den Flügeln um sich und verendeten nach einigen tiefen Atemzügen in kürzester Zeit. Das Symptomenbild ähnelte bei diesen Tieren ganz dem bei dem akuten Tod des Meerschweinchens. Ebenso fand sich auch bei der Taube eine Abnahme des Komplements im Serum, die sowohl durch Titrierung des Gesamthämolysins wie auch des Komplements allein nachzuweisen war. Ferner war ein Temperaturabfall um 2 und mehr Grad eine regelmäßige Erscheinung.

Ähnliche Symptome wie bei der Taubenanaphylaxie ergaben sich auch bei der des **Huhns** und der **Ente** *(Friedberger* und *Hartoch*, *Joachimoglu)*.

Bei der **Gans** und der **Ente** wurden Überempfindlichkeitserscheinungen von *Uhlenhuth* und *Haendel* beschrieben. Das Hauptsymptom war bei der Gans der Juckreiz. Die Tiere machten mit dem Fuße heftige krampfartige Kratzbewegungen am Kopf und Schnabel. Manchmal wurde schwere Atemnot beobachtet. Jedoch erholten sich die Tiere ziemlich rasch wieder.

Von Kaltblütern liegen positive Befunde nur vom **Frosch** vor *(Friedberger* und *Mita)*. Hier zeigte sich eine starke Beeinflussung des Herzens, Pulsverlangsamung und schließlich diastolischer Ventrikelstillstand. Analoge Wirkung läßt sich auf das isolierte Froschherz in der Versuchsanordnung von *Straub* nachweisen.

Es mögen dann hier noch einige Beobachtungen Platz finden, die zwar nicht direkt zur Symptomatologie des anaphylaktischen Shocks gehören, aber doch in naher Beziehung zu ihr stehen. Sie betreffen das Verhalten des überempfindlichen Tiers gegenüber nichtspezifischen Einflüssen.

Es scheint nämlich aus verschiedenen Beobachtungen hervorzugehen, daß der tierische Organismus durch die parenterale Zufuhr heterologen Eiweißes nicht nur in spezifischer Weise gegenüber der Reinjektion mit

demselben Eiweiß überempfindlich wird, sondern in viel allgemeinerer Weise auch unspezifischen Einflüssen gegenüber in seiner Reaktionsfähigkeit umgestimmt wird. So behauptet *Heilner*, daß mit Eiweiß vorbehandelte Kaninchen gegenüber subcutaner Injektion größerer Kochsalzmengen eine gegen die Norm gesteigerte Empfindlichkeit aufweisen. *Frey* hat allerdings die Befunde von *Heilner* nicht bestätigen können. Jedoch behaupten *Davidsohn* und *Friedemann*, daß bei mit Eiweiß präparierten Kaninchen auch die Fieber erzeugende Wirkung von Kochsalz auf die Zufuhr kleinerer Dosen hin stärker und konstanter in Erscheinung tritt als bei normalen Kontrollen. Eigene noch unveröffentlichte Versuche mit *Mita* haben das jedoch nicht bestätigt.

Alle die voraufgehenden Beobachtungen sind im wesentlichen bei aktiv anaphylaktischen Tieren gemacht, nur zum geringeren Teile bei passiv anaphylaktisierten, wo jedoch die Verhältnisse absolut identisch liegen. Es sei aber hier nochmals ausdrücklich darauf hingewiesen, daß auch bei den übrigen Formen der Anaphylaxie, nämlich der primären Antiserumwirkung, der Anaphylatoxinvergiftung und der giftigen Wirkung des artfremden Eiweiß beim normalen Tier, die Symptome beim Meerschweinchen, bei dem allein ausgedehntere Untersuchungen bis heute vorliegen, absolut identisch sind mit jener bei der aktiven und passiven Anaphylaxie. Es gilt dies von dem klinischen Verlauf wie von den objektiv meßbaren Symptomen (Temperatursturz, Fieberreaktion, Leukopenie, Verzögerung der Blutgerinnung) und endlich in bezug auf das pathologisch-anatomische Bild. Der Versuch von *Biedel* und *Kraus*, hier zwischen der aktiven und passiven Anaphylaxie und den eben erwähnten Formen Unterschiede zu konstruieren, muß auf Grund der Untersuchungen von *Friedberger* sowie *Graetz*, *Moreschi* und *Cesa Bianchi*, *H. Pfeiffer*, *Sachs*, *Neufeld* als gescheitert betrachtet werden. Bei allen Formen der Anaphylaxie und keineswegs nur bei den letztgenannten ist zuweilen Ödem und Hyperämie der Lunge vorhanden und andrerseits findet sich auch Anämie ohne Ödem wieder bei allen Formen der Anaphylaxie (abhängig vor allem von dem eingespritzten Flüssigkeitsvolum).

Wenn die Lunge eines an aktiver und passiver Anaphylaxie verstorbenen Tieres sich zuweilen schwerer künstlich atmen läßt, als bei der Anaphylatoxinvergiftung, so ist auch das nur eine Quantitätsdifferenz, die dadurch bedingt ist, daß wir bei aktiver und passiver Anaphylaxie, wo die tödliche Reinjektiondosis meist 0·01 des artfremden Serums beträgt, leicht eine intensive Vergiftung durch Multipla der tödlichen Dosis herbeiführen können, was beim Anaphylatoxin in dem Ausmaße schon deshalb unmöglich ist, weil hier die tödliche Dosis selbst in günstigen Fällen bereits in der Regel 2—3 cm^3 beträgt und die Injektion eines mehrfachen Multiplums sich schon wegen der dadurch bedingten zu starken Vermehrung des Volumens verbietet.*

---

* Neuerdings erbringen *Biedl* und *Kraus* ein neues Kriterium: die bei der aktiven Anaphylaxie des Hundes vorhandene Blutdrucksenkung soll bei der Anaphylatoxinvergiftung fehlen. Die Autoren schließen daraus, daß das Anaphylatoxin nichts mit der Anaphylaxie zu tun hat. Die Versuche sind jedoch nicht mit genügender Berücksichtigung der quantitativen Verhältnisse angestellt, so daß ihnen eine Beweiskraft nicht zukommt. Das Meerschweinchen ist das empfänglichste Tier für Anaphylaxie, das wir kennen, der Hund das unempfänglichste, aber selbst unter Annahme einer gleichen Empfindlichkeit von Meerschweinchen und Hund sind die Dosen, die die Hunde auf das Körpergewicht erhalten haben, um 75—85% geringer, als die, die sich beim Meerschweinchen als gerade letal erwiesen.

Die Besprechung der Symptome der Anaphylaxie beim **Menschen** liefert naturgemäß ein abweichendes Bild, doch nur insofern, als Beobachtungen, wie sie gelegentlich bei der Serumtherapie erhoben wurden, unter ganz anderen Mengenverhältnissen angestellte Anaphylaxieversuche darstellen, als wie wir sie unter extremen Bedingungen des Tierversuchs vor uns haben. Wir geben im nachstehenden eine Schilderung der Serumkrankheit, wobei wir uns an die gründliche fundamentale Darstellung von *v. Pirquet* und *Schick* anschließen. Hier soll zunächst jedoch nur die gewöhnliche Form der Serumkrankheit bei erst injizierten und reinjizierten, die meist mit einem Inkubationsstadium verläuft, eine Besprechung finden, während die bekannten stürmischen Fälle von akutem Tod bei erstmaliger Seruminjektion, die dem schweren experimentellen anaphylaktischen Shock sowohl in bezug auf die Symptome wie auf den Obduktionsbefund vollkommen entsprechen, weiter unten im Kapitel „Idiosynkrasie" dargestellt werden sollen.

Die Serumkrankheit.

Die Gefahren, die mit der parenteralen Einführung artfremden Blutes verbunden waren, waren schon den Ärzten früherer Zeiten bekannt, und die dabei auftretenden Symptome, wie rasch einsetzende hohe Fiebersteigerungen, Embolien, Blutungen, Hämoglobinurie, mahnten, als im Beginn des vorigen Jahrhunderts die Versuche mit der therapeutischen Lammbluttransfusion bei akuter Anämie und Vergiftungen wieder aufgenommen wurden, zur Vorsicht.

Schon aus den siebziger Jahren liegen Beobachtungen vor, die wir heute als Serumerscheinungen deuten müssen. So beschreibt *Dallera** einen Fall, bei dem 10 Tage nach der Transfusion über dem ganzen Körper eine Urticaria aufgetreten sei, und auch *Neudörfer* und *Landois* führen Urticariaeruptionen als Folge der Transfusion an.

Wegen der oben genannten Gefahren wurde die Tierbluttransfusion fast völlig aufgegeben und einerseits durch die Kochsalzinfusion, andrerseits durch die Transfusion defibrinierten Menschenbluts ersetzt, so daß nun keine Gelegenheit mehr vorlag, die bei parenteraler Zufuhr artfremden Blutes, bzw. Serums auftretenden Symptome am Menschen weiter zu verfolgen.

Erst seit dem Jahre 1894 bei der reichlichen Anwendung des Diphtherieantitoxins erinnerte man sich wieder an diese nach einer Bluttransfusion auftretenden Erscheinungen, als man ähnliche Symptome nun auch nach der Heilseruminjektion beobachtete. Als erster beschrieb *Lublinski* einen Fall von Exanthem, verbunden mit Fieber und schmerzhafter Gelenkschwellung, und in rascher Folge wurden ähnliche Krankheitsbilder von *Scholz, Cnyrim, Asch, Rembold* und einer Reihe anderer Autoren mitgeteilt. Sie zeigten, daß die durch das Serum bedingten Schädichkeiten verhältnismäßig nicht hoch anzuschlagen waren.

Während der genetische Zusammenhang der beobachteten Erscheinungen mit der Seruminjektion außer Frage stand, war man über die eigentliche Ursache lange im Unklaren. *Lublinski* führte die Symptome auf den Antitoxingehalt des Serums zurück; andere Autoren vermuteten im Serum toxische Substanzen. Dagegen sprachen schon damals (1894) *Heubner* und *Bókay* die Vermutung aus, daß die Serumexantheme nicht auf den Antitoxingehalt des Serums, sondern auf gewisse andere, toxische Eigenschaften des tierischen Blutserums im allgemeinen zurückzuführen seien. Den experimentellen Beweis dafür erbrachte ein Jahr später

* Zit. nach *v. Pirquet* und *Schick*.

Johannessen. Er konnte zeigen, daß das krankmachende Agens das Pferdeserum, bzw. das artfremde Serum an sich ist, indem er auch bei nichtdiphtheriekranken Personen durch Injektion von reinem sterilen Pferdeserum die gleichen Erscheinungen hervorzurufen vermochte.

Wesentlich erweitert, besonders was das Auftreten der einzelnen Symptome betrifft, wurde die Kenntnis der Serumerscheinungen durch die Arbeiten von *Hartung* und *Daut*. Nach ihnen betrug die durchschnittliche Häufigkeit der Exantheme 10% der Injizierten. Beide Autoren wiesen schon auf das Auftreten der Exantheme an bestimmten, sogenannten kritischen Tagen hin.

Da man fand, daß die Erscheinungen um so intensiver waren, je größer die injizierte Serummenge war, so ging das Bestreben dahin, möglichst hochwertige Sera darzustellen und dadurch die zu injizierende Serummenge zu vermindern. Da man ferner, von *Bujwid* auf die größere Toxizität frischen Pferdeserums aufmerksam gemacht, nur noch längere Zeit abgelagertes Serum benutzte, nahmen die Exantheme immer mehr an Häufigkeit ab, so daß *Ritter v. Rittershain* im Jahre 1902 nur noch das Auftreten von Serumerscheinungen in 6·45% gegenüber 22% der injizierten Fälle im Jahre 1897 berechnete. Damit erschöpfte sich auch das Interesse der Ärzte an der Erkrankung, bevor sie überhaupt noch ihre Erklärung gefunden hatte.

Dies war ungefähr der Stand der Kenntnisse, als *v. Pirquet* und *Schick* daran gingen, die Serumerscheinungen näher zu studieren. Da sie erkannten, daß das Exanthem nur ein Symptom in der Reihe der übrigen darstellt, ließen sie den Namen Serumexanthem fallen und führten in ihrem klassischen Buch für den nach einer Seruminjektion auftretenden Symptomenkomplex den Namen „Serumkrankheit" ein. Wir schließen uns im folgenden eng an die von *v. Pirquet* und *Schick* gegebene Darstellung der Serumkrankheit an.

Von den meisten Menschen wird die erste Injektion von Heilserum anscheinend vertragen, ohne daß besondere Symptome auftreten. Soweit das nicht der Fall ist, beginnen die Erscheinungen nicht unmittelbar nach der Injektion, sondern nach einer Inkubationszeit von 8—12 Tagen. Abhängig erscheint die Inkubationszeit vor allem von der individuellen Disposition der Injizierten, unabhängig dagegen von der Menge des verwendeten Serums. Der Einfluß der Qualität des Serums auf die Schwankungen der Inkubationszeit erwies sich bei Anwendung von Pferdeserum als verhältnismäßig gering, während *Hartung* im Gegensatz dazu früher angegeben hatte, daß bestimmte Serumsorten mit bestimmten Inkubationszeiten verknüpft wären.

Manchmal gehen dem vollen Ausbruch der Krankheit prodromale Erscheinungen voraus. Die Haut ist etwas empfindlich, undeutlich gerötet, besonders um die Injektionsstelle herum, und juckt. Das konstanteste der prodromalen Symptome ist eine leichte Schwellung der regionären Lymphdrüsen.

Darauf entwickeln sich die eigentlichen Symptome, die, in ihrer Art und Intensität sehr wechselnd, für die Aufstellung eines allgemeinen Bildes der Serumkrankheit große Schwierigkeiten bieten. Solche Symptome sind:

1. Fieber. Es ist eines der häufigsten Symptome der Serumkrankheit und dauert bis zum Ende ihrer klinischen Erscheinungen. Der Typus ist der eines remittierenden Fiebers, gegen das Ende der Erkrankung oft

auch intermittierend, jedoch läßt sich ein irgendwie gesetzmäßiger Verlauf nicht feststellen. Durch die allmähliche lytische Entfieberung mit immer niedrigeren Nachmittagserhebungen wird der Temperaturverlauf prognostisch wertvoll. Das Fieber ist nicht die Folge des Exanthems, da es Fälle gibt, wo das Fieber völlig fehlt. Fieber und Exanthem sind also höchstens koordinierte Effekte einer Ursache.

2. Exantheme. Sie zeigen eine große Mannigfaltigkeit ihres Aussehens, so daß sie oft gar nicht in eine bestimmte Gruppe einzureihen sind. Meist erscheinen die Serumexantheme in Form einer Urticaria. Sie treten in der Regel zuerst an der Injektionsstelle auf und breiten sich von da, oft symmetrisch, über den ganzen Körper aus. Das lokale Exanthem an der Injektionsstelle ist manchmal das einzige Symptom seitens der Haut. Die urticariellen Effloreszenzen sind stark juckend. Die morbillösen und exsudativen Formen bevorzugen die Streckseiten der Extremitäten. Selten sind kachektische Exantheme, die *v. Pirquet* und *Schick* analog den kachektischen Formen des Masernausschlages auffassen, und hämorrhagische.

3. Drüsenschwellungen. Sie stellen eines der konstantesten Symptome dar. Meist betreffen sie nur die regionären Drüsen der Injektionsgegend, greifen manchmal aber auch auf andere Drüsengebiete über, steigern sich aber nur in seltenen Fällen zu allgemeiner Drüsenschwellung. Da die Drüsenschwellung dem Beginn der Erkrankung vorausgeht und sich vor deren Ende zurückbildet, hat sie einen gewissen prognostischen Wert. Zu einer Vereiterung kommt es nie. Weniger häufig ist eine nachweisbare Vergrößerung der Milz, welche zumeist nur wenige Tage andauert.

4. Leukopenie. Während im Inkubationsstadium die Leukocytenzahl mäßig ansteigt, sinkt sie mit dem Eintritt der Erscheinungen beträchtlich ab und kann in seltenen Fällen exzessiv niedrige Grade erreichen. Der Absturz der Leukocytenzahl beruht fast ausschließlich auf einer Verminderung der polynucleären Zellen. Aber auch mit den mononucleären gehen Veränderungen vor, da viele große mononucleäre Zellen mit breitem Protoplasma sowie Übergangsformen auftreten. *v. Pirquet* und *Schick* weisen auch darauf hin, wie ähnlich das Verhalten der Leukocyten bei der Serumkrankheit der Leukopenie im Stadium des Exanthems bei Masern, Pocken und Impfung ist.

5. Gelenkerscheinungen, oft verbunden mit rheumatoiden Muskelschmerzen, sind nicht gerade sehr häufig. Die Gelenkerkrankung, die auffällig häufig die Metacarpophalangealgelenke, in zweiter Linie Hand- und Kniegelenke betrifft, charakterisiert sich durch spontane, bei Bewegung und Berührung an Intensität noch zunehmende Schmerzhaftigkeit. In seltenen Fällen wurde ein Erguß in die Gelenkhöhle beobachtet. Vereiterung eines Gelenkes sowie nachträgliche Funktionsstörungen traten niemals ein.

6. Albuminurie. Sie ist sehr geringgradig und als Ausdruck einer Nierenreizung aufzufassen.

7. Ödeme. Sie werden von *v. Pirquet* und *Schick* nicht als Folge der Nierenerkrankung angesehen, sondern als ein primäres Krankheitssymptom, analog den Exanthemen und den Drüsenschwellungen, als Begleiterscheinungen der in der Haut und im Unterhautzellgewebe sich abspielenden Vorgänge angesprochen. Sie sind im Verlauf der Serumkrankheit eine fast

regelmäßige Erscheinung, und treten vor allem im Gesicht, erst in zweiter Linie an den abhängigen Körperpartien auf. Auch die Abnahme der Ödeme gegen das Ende der Krankheit zu ist ähnlich wie die Abnahme der Drüsenschwellung prognostisch wertvoll.

8. Schleimhauterscheinungen sind selten. In einzelnen Fällen wurden subglottisches Ödem, häufiger diffuse Bronchitis und blutige Durchfälle, Conjunctivitis und Rhinitis beobachtet, ohne daß sich jedoch die letzteren Symptome mit Sicherheit auf die Serumeinspritzung beziehen ließen.

9. Komplementverarmung. Sie soll nach *Francioni* ein konstantes Symptom sein, mit dem Beginn der Serumkrankheit einsetzen und während ihrer ganzen Dauer anhalten.

10. Das Auftreten von Präcipitinen nach der Seruminjektion wurde von *Hamburger* und *Moro* nachgewiesen und von ihnen auch mit der Serumkrankheit in Beziehung gebracht.

11. Das Allgemeinbefinden pflegt auffallend wenig gestört zu sein, was oft, wie *v. Pirquet* und *Schick* besonders hervorheben, im Gegensatz zu den hohen Temperaturen steht. Erbrechen ist selten. Nur bei langer Dauer der Erkrankung tritt große Mattigkeit, Appetitlosigkeit, in seltenen schweren Fällen auch beträchtliche Prostration auf.

Anders verläuft die Serumkrankheit nach der Reinjektion. Einmal fehlt dabei die Inkubationszeit entweder vollkommen oder ist erheblich abgekürzt, auf der anderen Seite verlaufen die Erscheinungen rascher und stürmischer wie bei der Erstinjektion und zeigen auch ein etwas anderes klinisches Bild. Während bei der Erstinjektion der Beginn der Serumkrankheit meist zwischen den 8—12. Tag fällt, treten bei der Reinjektion die Serumerscheinungen in maximaler Häufigkeit schon nach einigen Stunden — „sofortige Reaktion“ — oder nach einigen Tagen — „beschleunigte Reaktion“ auf.

Die Schnelligkeit des Eintretens dieser Reaktionen ist bedingt durch die Größe des Zeitintervalles, das zwischen der Erstinjektion und der Reinjektion gelegen ist.

So konnten *v. Pirquet* und *Schick* folgende, allerdings nicht ganz scharf voneinander getrennte, sondern fließend ineinander übergehende Perioden unterscheiden.

1. Beträgt das Intervall weniger als 10 Tage, so erscheint keine Reaktion.

2. Bei einem Intervall von 12—40 Tagen tritt nur die sofortige Reaktion auf.

3. Bei einem Intervall von $1^1/_2$—6 Monaten zeigt sich die sofortige und beschleunigte Reaktion (sog. Doppelreaktion). Allerdings ist schon von einem Intervall von 3 Monaten an die sofortige Reaktion nicht mehr regelmäßig, sondern nimmt allmählich an Häufigkeit ab. Jedoch kommen ganz vereinzelte Fälle auch noch später vor. Die längsten Intervalle, in denen eine sofortige Reaktion beobachtet wurde, waren 3 Jahre *(v. Pirquet* und *Schick, Marfan)* und $4^1/_2$ Jahre *(Currie)*.

4. Bei einem Intervall von 6 Monaten erscheint nur mehr die beschleunigte Reaktion. Mit ihrer typischen Inkubation von 4—6 Tagen tritt sie zuerst vom 3. Monat an auf. Die Dauer der beschleunigten Reaktionsfähigkeit ist vielleicht unbegrenzt. *v. Pirquet* und *Schick* konnten sie noch nach $7^1/_2$ Jahren nachweisen.

Die Serumkrankheit bei der Reinjektion unterscheidet sich aber nicht nur durch die abgekürzte Inkubation, sondern auch durch ein etwas anderes klinisches Bild von den Erscheinungen bei der Erstinjektion.

So zeigt die beschleunigte Reaktion im Verhältnis zur Serumkrankheit der Erstinjizierten außer ihrem frühzeitigeren Auftreten einen ganz überstürzten Verlauf. Die Erscheinungen setzen ohne Prodromalsymptome plötzlich ein und klingen ebenso rasch im Verlauf eines Tages wieder vollkommen ab. Die Einzelsymptome sind die gleichen wie bei der normalzeitigen Reaktion; Fieber, Exantheme verschiedener Art, Gelenkschmerzen, Ödeme, Abfall der Leukocytenzahl, Drüsenschwellungen usw. werden genau wie bei dieser beobachtet.

Dagegen zeigt die sofortige Reaktion ganz charakteristische, nur ihr eigene Merkmale, die in einer typischen Lokal- und einer Allgemeinreaktion bestehen.

An der Injektionsstelle tritt nämlich bald nach der Serumeinspritzung ein entzündliches Infiltrat auf, das langsam zunimmt und sich auch auf die Nachbargebiete verbreitet. Die ödematöse Schwellung erreicht nach ungefähr 24 Stunden ihr Maximum und klingt im Laufe von 2—5 Tagen wieder vollständig ab. Während des Zunehmens der Schwellung ist der befallene Teil sehr schmerzhaft; sobald die Schwellung jedoch ihren Höhepunkt erreicht hat, läßt die spontane Empfindlichkeit nach. Der Druckschmerz hält jedoch noch längere Zeit an. *v. Pirquet* und *Schick* bezeichnen diese Lokalreaktion als „spezifisches Ödem". Gleichzeitig findet sich manchmal eine geringe Schwellung und Empfindlichkeit der regionären Lymphdrüsen. Das spezifische Ödem tritt schon nach Injektion ganz geringer Mengen des Serums auf, so daß also keine konstante Beziehung zwischen Ödem und eingespritzter Serummenge besteht.

Die sofortige Allgemeinreaktion charakterisiert sich durch rasch ansteigendes hohes Fieber und Exantheme, die fast gleichzeitig an der Injektionsstelle und dem übrigen Körper auftreten und von starkem Jucken begleitet sind. Meist hat das Exanthem Urtikariacharakter, jedoch kann die Urtikaria von einem morbillösen Exanthem und darauf von erythematösen Ausschlägen unbestimmten Charakters gefolgt sein. Einen derartig raschen Wechsel der Exantheme zeigt die normalzeitige Reaktion nicht, sondern es macht, wie *v. Pirquet* und *Schick* hervorheben, den Eindruck, als wenn die Symptome, die sonst zur Entwicklung 8—14 Tage brauchen, auf 24 Stunden zusammengeschoben wären. Im Gesicht, besonders an Lippen und Augenlidern, zeigen sich lebhafte Schwellungen.

In sehr seltenen Fällen wurde als sofortige Allgemeinreaktion ein kollapsartiger Zustand beobachtet. So beschrieben *v. Pirquet* und *Schick* einen Fall, bei dem 15—20 Minuten nach der Injektion der Knabe, der vorher ganz munter war, zu erbrechen begann. Der Patient verdrehte die Augen, die Extremitäten wurden cyanotisch und der Puls unfühlbar. Dabei erinnern schon *v. Pirquet* und *Schick* an die schweren Kollapszustände, wie sie *Arthus* nach der intravenösen Injektion von Kaninchen beschreibt, und halten es in dem betreffenden Fall nicht für ausgeschlossen, daß das Serum in eine Vene eingespritzt wurde. Sie ziehen daraus die Lehre, daß intravenöse Seruminjektionen wegen der Gefahr der Anaphylaxie lebensgefährlich werden können, wenn sie an einem schon vorher einmal injizierten Individuum

vorgenommen werden, und warnen, da man in vielen Fällen eine vorherige Injektion nicht mit Sicherheit ausschließen kann, überhaupt vor intravenösen Injektionen.

Wenn man die Serumkrankheit des Menschen mit den beim Tier beobachteten Erscheinungen vergleicht, so ergibt sich ohne weiteres die Analogie der sofortigen Allgemeinreaktion mit dem anaphylaktischen Shock der Kaninchen und Meerschweinchen bei der Reinjektion, und die Analogie der sofortigen Lokalreaktion — des spezifischen Ödems — mit dem *Arthus*schen Phänomen. *Lukas* und *Gay* haben auch an der Injektionsstelle bei Kindern, die öfters zu prophylaktischen Zwecken subcutan injiziert worden waren, das Auftreten von Nekrosen beobachtet.

Diese Beziehungen zwischen Serumkrankheit und Überempfindlichkeit hatten schon *v. Pirquet* und *Schick* erkannt und daraus wichtige theoretische Schlußfolgerungen gezogen. Das Wesentliche ihrer Auffassung liegt darin, daß die sofortige Reaktion und Empfindlichkeit bei der Reinjektion eine vitale Antikörperreaktion darstellt, daß also die Krankheitserscheinungen bei der Reinjektion durch das Zusammentreffen von Antigen mit Antikörpern ausgelöst werden. Jedoch identifizieren *v. Pirquet* und *Schick* die Antikörper der vitalen Reaktion nicht mit den Präcipitinen, da sie bei Kaninchenversuchen und Untersuchungen am Menschen eine Inkongruenz zwischen dem zeitlichen Auftreten sowie der Intensität der Präcipitinbildung und den Krankheitserscheinungen bei der Reinjektion sahen. Auch eine Präcipitatbildung im Organismus könne die Serumerscheinungen nicht bewirken, sondern nur eine chemische Wechselwirkung anderer Art zwischen dem Pferdeserum und dem Antikörper der vitalen Reaktion.

Die Serumerscheinungen nach der ersten Injektion werden von *v. Pirquet* und *Schick* so erklärt, daß der während der Inkubationszeit gebildete Antikörper mit den im Organismus noch vorhandenen Antigenresten in ähnlicher Weise reagiert wie bei der sofortigen Reaktion.

In zwei Punkten wurden durch die neueren Forschungen diese hochwichtigen, unsere Erkenntnis ungemein fördernden theoretischen Anschauungen von *v. Pirquet* und *Schick* modifiziert. Einmal wurde der anaphylaktische Antikörper mit den Antieiweißkörpern identifiziert, wie wir sie in Form der Präcipitine und komplementablenkenden Amboceptoren schon kennen *(Friedberger, Doerr* und *Russ)*. Zweitens wurde die wesentliche Rolle des Komplements erkannt *(Friedberger, Friedemann)*. Gerade wie bei der Anaphylaxie der Tiere entstehen auch beim Menschen die Serumerscheinungen durch die Bildung von Anaphylatoxin aus Antigen, Antikörper und Komplement (vgl. II. Teil, Kap. 4 und 5).

Die Serumkrankheit der Erstinjizierten hat aber scheinbar kein Analogon im Tierversuch. Denn nach der präparierenden Injektion verhalten sich die Meerschweinchen und Kaninchen ganz wie normale Tiere, wenigstens bei oberflächlicher Beobachtung. *Doerr* bezweifelt auf Grund dieses Unterschiedes zwischen Mensch und Tier, ob die Hypothese von *v. Pirquet* und *Schick* für die Deutung der Serumerscheinungen bei Erstinjizierten ausreiche, wenn sie auch die Serumkrankheit bei der Reinjektion in genügender Weise erkläre. Tatsächlich liegen aber doch eine Reihe von Befunden vor, die das Verhalten von Mensch und Tier in Analogie zu setzen gestatten, wenn auch an erstinjizierten Versuchstieren keine längere Zeit fortgesetzte

genaue klinische Untersuchungen angestellt worden sind. So beobachtete *Jellinek*, daß nach der 1. Injektion eines Diphtherieserums, das beim Menschen Exantheme hervorrief, bei albinotischen Meerschweinchen Hyperämie der Ohren und Conjunctivitis auftrat. *Beclère*, *Chambon* und *Ménard* injizierten Kälbern große Mengen Pferdeserums ($^1/_{100}$ des Körpergewichtes). Vier Kälber erkrankten mit allgemeinen Exanthemen und Fieber, eines bekam Gelenksaffektionen. Die Exantheme zeigten urticariellen Charakter oder waren morbillös-papulös mit starker Infiltration der Cutis.* Bei Pferden beobachtete *Aronson* nicht selten nach Injektion von artfremdem Serum allgemeine Eruption von Papeln.*

Auch die von *Piorkowski* als syphilitisches Exanthem gedeutete Papeleruption bei einem Pferd nach Injektion von Blut syphilitischer Menschen fassen *v. Pirquet* und *Schick* als Wirkung artfremden Serums auf.

Von besonderem Interesse in diesem Zusammenhang ist endlich noch die Beobachtung von *Ehrlich* und *Morgenroth*, daß Tiere 10 Tage nach einer Injektion von artfremdem Eiweiß einen deutlichen spontanen Komplementschwund erleiden. Man darf zur Erklärung dieser Komplementabnahme wohl die naheliegende Annahme machen, daß der gebildete Antieiweißkörper mit den im Organismus noch vorhandenen Antigenresten spontan zusammentritt, wobei Komplement gebunden wird. Da aber einmal die Antigenreste wohl nur noch minimale sind und andrerseits der Zusammentritt von Antigen und Antikörper sich nicht plötzlich, sondern allmählich und langsam vollzieht, so werden nicht auf einmal tödliche oder auch nur deutlich krankmachende Dosen von Gift frei, wie dies bei einer Reinjektion geschieht, wobei der Organismus auf einmal mit größeren Antigenmengen überschwemmt wird. Schließlich wird es dann auch noch zum großen Teil von der spezifischen Empfindlichkeit der einzelnen Tierarten und der Schnelligkeit des weiteren Giftabbaus abhängig sein müssen, ob Krankheitssymptome objektiver Art auftreten.

Es wurde schon anfangs darauf hingewiesen, daß die Serumkrankheit bei der Erstinjektion nur in etwa 10% aller Fälle auftritt. Es ist aber anzunehmen, daß irgend eine Reaktion wohl immer erfolgt, wenn sie auch nicht in allen Fällen die Schwelle klinischer Wahrnehmbarkeit erreicht, wie sich *v. Pirquet* und *Schick* ausdrücken. Derartige Fälle mit geringen Reaktionserscheinungen hat besonders *Lehndorff* beschrieben und sie als Formes frustes der Serumkrankheit bezeichnet.

Über die sofort nach einer ersten Injektion eintretenden schweren Reaktionen und Kollapszustände, die in seltenen, aber um so tragischeren Fällen zum sofortigen Tod unter dem Symptomenbild der Anaphylaxie geführt haben, wird an anderer Stelle berichtet werden, da es sich bei ihnen um eine Form der Idiosynkrasie handelt, deren Zugehörigkeit zu der echten Überempfindlichkeit, bedingt durch das Vorhandensein von Antikörpern, zwar wahrscheinlich, aber doch nicht experimentell sichergestellt ist.

Wegen der Gefahren, die die Serumkrankheit, insbesondere die sofortige Reaktion bei einem schon einmal injizierten Individuum, mit sich bringt, war es klar, daß man auf die verschiedenste Weise bestrebt war, die

* Zit. nach *v. Pirquet* und *Schick*.

unangenehmen Folgen der Seruminjektion zu verhüten, ohne doch die therapeutische, antitoxische Wirkung des Heilserums zu beeinträchtigen. Es erschien dies um so wichtiger, als ja in vielen Fällen eine mehrmalige Injektion bei dem gleichen Individuum nötig werden kann.

Die Versuche dazu betreffen einmal das Serum selbst.

Zunächst erkannte man, daß die Gefahr der Serumkrankheit mit der Dosis wächst, was sowohl für die erste Injektion, ganz besonders aber für die Reinjektion gilt *(Ruffer, Daut)*. Um daher mit kleinen Serummengen, besonders bei der Reinjektion, auszukommen, wandte man möglichst hochwertige Sera an und konnte dadurch nach der Statistik *Dauts* die prozentuale Häufigkeit der Serumkrankheit erheblich herabsetzen.

Da *Bujwid* fand, daß frisches Pferdeserum bald nach der Blutentnahme viel toxischer wirkt als älteres, so verwendet man jetzt nur noch längere Zeit, mindestens 2 Monate lang abgelagertes Serum.

Die Versuche von *Besredka*, die toxischen Substanzen des Pferdeserums auf chemischem oder physikalischem Wege zu eliminieren, scheiterten, da sie sich als zu resistent erwiesen.

Einige Erfolge ergaben immerhin Erhitzungsversuche. Es wurde von *Spronk, Besredka, Fein* mitgeteilt, daß Erwärmen des Serums auf 55—59° an mehreren Tagen hintereinander die Toxizität bedeutend abschwächen soll, ohne daß dabei der Antitoxingehalt eine Einbuße erleidet (Verfahren des Institut Pasteur). Wie *v. Pirquet* und *Schick* meinen, trifft dabei das Erhitzen aber nur jenen Anteil der toxischen Substanz, der auch durch die Ablagerung allein zerstört wird, da die Erhitzung nur bei frischem Serum wirksam zu sein schien, aber nicht mehr bei älterem. Jedenfalls beobachteten *v. Pirquet* und *Schick* auch mit erhitztem Serum in gleicher Weise das Auftreten der Serumkrankheit.

Da bei Fällung von antitoxischen Seris mit Ammonsulfat die Antitoxine in den Niederschlag eingehen, empfahl *Gibson*, diese antitoxischen Globulinlösungen zur Injektion zu verwenden. Weil aber grade die Globuline die biologisch wirksamen Eiweißkörper des Serums sind, so war es von vornherein zu erwarten, daß auch das „Gibsonserum" keinen besonderen Erfolg haben konnte. Tatsächlich wurde die Serumkrankheit danach nicht viel seltener beobachtet wie in den Kontrollen mit anderem Serum.

Einen beachtenswerten Vorschlag hat endlich in jüngster Zeit *Ascoli* gemacht. Er empfiehlt bei der Reinjektion Serum von Tieren zu verwenden, die von denen, welche das Serum für die erste Injektion geliefert haben, zoologisch weit entfernt sind. So schlägt er für prophylaktische Injektionen antitoxisches Serum vom Hammel vor, um dann unbedenklich bei eventuellem Ausbruch der Diphtherie das hochwertige Pferdeserum verabfolgen zu können.

Eine Reihe weiterer Vorschläge zur Verhütung der Serumkrankheit betreffen den Serumempfänger.

Netter empfiehlt gegen die Serumkrankheit Chlorcalcium in Mengen von 0·1 bis 1 *g* per os 3 Tage lang. *Gewin* will davon gute Erfolge gesehen haben; *Rosenau* und *Anderson, Schippers* und *Wentzel* fanden jedoch keine Wirkung auf den Verlauf der Krankheit.

Bligh verwendet das Calciumlaktat und will damit Erfolge erzielt haben.

Versuche mit Chlorbaryum, mit dem *Biedl* und *Kraus* am Hund den anaphylaktischen Shock coupieren konnten, während *Werbitzky* am Meerschweinchen das Chlorbaryum wirkungslos fand, sowie mit dem neuerdings von *Auer* und *Lewis* im Tierversuch prophylaktisch angeblich mit Erfolg angewandten Atropin stehen unseres Wissens in der menschlichen Therapie noch aus. Nach neueren Untersuchungen von *Friedberger* und *Mita* war übrigens die Wirkung des Atropins eine höchst unzuverlässige und unregelmäßige.

Carnot und *Sclavu* sahen, daß Serum mit Normalsalzsäure 3 : 1000 versetzt, von präparierten Tieren in doppelt letaler Dosis vertragen wird. Da bei dieser Säurekonzentration Antitoxin (Versuche mit Tetanus) nicht geschädigt wird, empfehlen die Autoren diese Methode auch für die menschliche Praxis.

Als sicherstes Mittel, wie es namentlich von *Besredka* vorgeschlagen worden ist, dürfte es sich empfehlen, vor der Reinjektion eine kleine Dosis von Serum subcutan zu injizieren, um eine Antianaphylaxie zu erzeugen. In diesem Fall könnte auch die Hauptreinjektion unbedenklich intravenös vorgenommen werden. (Es kann ja keinem Zweifel unterliegen, vor allem nach den Untersuchungen von *Cruveilhier, Biernazki, Morgenroth, F. Meyer* u. A., daß die intravenöse Injektion an Wirksamkeit entschieden den übrigen Injektionsarten überlegen ist.)

Es besteht bei dem Verfahren *Besredkas* jedoch der Nachteil, daß eine 2malige Serumapplikation erforderlich ist, mit einem, wenn auch nicht allzu großen Zeitintervall. Zudem ist man natürlich nie in der Lage, vorauszusagen, wie weit die Antianaphylaxie durch die Vorimpfung erzeugt ist und ob nicht doch bei der zweiten Injektion einer massiven Serumdosis Erscheinungen eintreten. Die Nachteile werden vermieden durch ein Verfahren, das von *Friedberger* und *Mita* ausgearbeitet worden ist und das im Prinzip gleichfalls auf der Erzeugung der Antianaphylaxie beruht. Vermittels eines besonderen Apparates geschieht die intravenöse Injektion konstant fortlaufend, aber so allmählich, daß in der Zeiteinheit immer nur Spuren von Serum in die Zirkulation gelangen. Es ist bekannt, daß die Antigene sich reichlicher mit Antikörpern beladen, wenn sie fraktioniert einem Serum zugesetzt werden, als wenn die gleiche Menge auf einmal hineingelangt. Darauf beruht die günstige Wirkung dieser Injektionsmethode. Die ersten allmählich in den Kreislauf gelangenden Serumquantitäten absorbieren die Antikörper vollständig, aber die Menge von Antigen ist viel zu gering, als daß sich dabei eine tödliche oder auch nur krank machende Dosis von Anaphylatoxin bildet, und die nun nachfließenden Antigenmengen können unbeschadet von den Tieren aufgenommen werden, da schon längst, ehe eine krankmachende Dosis von Antigen vorhanden wäre, alle Antikörper verbraucht sind.

Mit Hilfe dieser Methode gelang es *Friedberger* und *Mita* bis zu 10fachem der tödlichen Dosis von homologem Eiweiß präparierten Meerschweinchen intravenös einzuspritzen. Es ist klar, daß eine derartige Methode für die Heilserumtherapie von allergrößtem Vorteil wäre, da sie gestattet, ganz andere Mengen von Serum, als wie seither, dem Menschen beizubringen und sogar unbedenklich intravenös einzuspritzen.

Wir lassen eine derartige Versuchsreihe folgen:

Bestimmung der minimalen tödlichen Dosis des Hammelserums bei den vor 15 Tagen mit 0·02 cm^3 Hammelserum subkutan vorbehandelten Tieren.

Nr.	Körpergewicht	vorbehandelt mit	Tage nach der Präparierung	Injektionsdosis pro 100 g Tier	Ausgang
M 192	280	0·02 cm^3 subkutan	15 Tage	0·02 cm^3	tot in 3′
M 190	300			0·01 „	tot in 3′
M 194	310			0·005 „	tot in 4′
M 183	300			0·005 „	tot in 3′
M 189	310			**0·003** „	**tot in 4′**
M 184	300			0·001 „	lebt
M 193	290			**0·003** „	**tot in 5′**
M 195	310			0·003 „	lebt (sehr krank)

Langsame Injektion.

Nr.	Gewicht	vorbehandelt mit	Zeit nach Vorbehandlung	Multiplum der minimalen tödlichen Reinjektionsdosis (0·003)	Zeit der langsamen Injektion	Ausgang
M 197	360	0·02 cm^3 subkut.	15 Tage	10	58′	lebt
M 196	370			7	60′	lebt
M 187	370			10	55′	lebt
M 185	370			7	50′	lebt

Die Angriffsstelle des Anaphylatoxins im Organismus.

Das Studium der Symptomatologie der experimentellen Anaphylaxie, das im vorstehenden Kapitel eingehend behandelt worden ist, hat uns zugleich Aufschluß gegeben über die Angriffsstelle des bei dem anaphylaktischen Shock sich bildenden Anaphylatoxins im Organismus. Freilich sind wir von einer vollkommenen Klärung dieser Verhältnisse noch weit entfernt und gerade neuere Untersuchungen haben die in der jüngsten Zeit allgemein akzeptierte Anschauung von einer peripheren Wirkung des Anaphylatoxins wieder erschüttert und die alte Lehre *Besredkas* von einer Wirkung des Anaphylatoxins auf das zentrale Nervensystem erneut in den Vordergrund geschoben. *Besredka* stützte seine ursprüngliche Ansicht, daß das Gift im Zentralnervensystem angreife, zunächst auf die Tatsache, daß man vom Gehirn aus den Shock mit bedeutend kleineren Dosen auslösen könne, als bei irgend einer sonstigen Art der Einfuhr des Reinjektionseiweißes. Einen weiteren Beweis sah er in dem Ausbleiben des anaphylaktischen Shocks, wenn die Tiere während der Reinjektion in Narkose gehalten wurden.

Die Angabe, daß zur Auslösung des Shocks vom Zentralnervensystem aus kleinere Dosen genügen, ist, wie *Friedberger* auf Grund genauer quantitativer Versuche festgestellt hat, unrichtig. Nach unseren eigenen, bisher nicht veröffentlichten Versuchen ist auch die schützende Wirkung der Narkose nur in sehr geringem Grade vorhanden und *Rosenau* und *Anderson* weisen mit Nachdruck darauf hin, daß die Narkose nur insofern einen Effekt habe, als sie die Symptome verdeckt, nicht

aber in der Mehrzahl der Fälle den schließlich tödlichen Ausgang verhindert. Dagegen sahen *Banzhaf* und *Famulener* sehr regelmäßig schützende Wirkung geeigneter Dosen von Chloralhydrat bei der aktiven Anaphylaxie des Meerschweinchens.

Die Anschauung von einer zentralen Wirkung des Anaphylatoxins wurde wieder aufgegeben, zumal *Biedl* und *Kraus* beim Hund, *Auer* und *Lewis* beim Meerschweinchen experimentelles Beweismaterial beigebracht haben, das für einen peripheren Angriff zu sprechen schien. Nach dem, was oben auseinandergesetzt ist, steht ja bei der Anaphylaxie des Hundes die Blutdrucksenkung im Vordergrund des Symptomenbildes. Sie beruht nicht auf einer Schädigung des Herzens, denn dieses schlägt kräftig und regelmäßig weiter. Sie ist nach *Biedl* und *Kraus* auch nicht auf eine Schädigung des vasomotorischen Zentrums zurückzuführen, denn dessen Reizung ist ohne Einfluß, ebenso die Reizung der peripheren Splanchnicusenden und die Zufuhr von Adrenalin. Dagegen beseitigt Chlorbarium die in der Anaphylaxie eingetretene Blutdrucksenkung und wirkt sogar, prophylaktisch gegeben, ihr entgegen. Das Chlorbarium hat aber nach *Boehm* einen direkt erregenden Einfluß auf die glatte Gefäßmuskulatur. Aus all diesen Versuchen schließen nun *Biedl* und *Kraus*, daß die Angriffstelle des Anaphylatoxins beim Hund peripher gelegen sei und die Symptome auf einer Lähmung des peripheren vasomotorischen Apparats beruhen. Nach *Scott* wirken Adrenalin und Bariumchlorid beim Kaninchen wie beim Hund, weshalb der Autor hier eine ähnliche Wirkungsweise des Giftes annimmt. Beim Meerschweinchen soll dagegen nach *Webritzky* das Chlorbarium ohne Einfluß sein.

Auer und *Lewis* verdanken wir dann die erste genauere Analyse der Anaphylaxie beim Meerschweinchen. Hier steht im Vordergrunde des Symptomenbildes die Lungenblähung mit der mikroskopischen Unterlage maximal geblähter Alveolen und krampfhaft verengerter Bronchiolen. *Auer* und *Lewis* nehmen an, daß auch hier das Anaphylatoxin peripher wirkt, da Durchschneidung eines oder beider Vagi, Zerstörung der Medulla oblongata und des Rückenmarks ohne Einfluß sein soll. Auf Grund der von ihnen beobachteten, die Anaphylaxie verhindernden Wirkung des Atropinum sulfuricum bei prophylaktischer Injektion folgern sie, daß bei dem Meerschweinchen das Gift auf die glatte Muskulatur der Bronchiolen direkt einwirke.

Biedl und *Kraus*, die zuerst die Versuche von *Auer* und *Lewis* nachprüften und bestätigten, schließen sich der Ansicht dieser Autoren an.

Nach *Großmann* ist es aber fraglich, ob eine Kontraktilität der Bronchien überhaupt besteht. Auch hält er es für ausgeschlossen, daß durch einen auf die glatten Muskelfasern peripher wirkenden Reiz ein bronchospastischer Zustand entstehen kann.

Es scheint nun aus den für die verschiedenen Tierspezies verschiedenen Angaben zunächst hervorzugehen, daß die Giftwirkung sich nicht einheitlich erklären läßt, und *Biedl* und *Kraus* wollen daher die völlig differente, ja entgegengesetzte Einwirkung der anaphylaktischen Reinjektion auf anscheinend dieselben Gewebselemente, nämlich die glatte Muskulatur beim Hund einerseits und beim Meerschweinchen andrerseits damit erklären, „daß sich die antagonistische Wirkung des Giftes in beiden Fällen auf verschiedene Innervationsgebiete erstreckt“. Beim Hund soll es sich um die

sympathisch innervierte Gefäßmuskulatur handeln, beim Meerschweinchen um die autonom innervierten glatten Muskeln der Bronchien.

Demgegenüber aber weisen *Friedberger* und *Gröber* nach, daß sich zwanglos die scheinbaren Gegensätze durch rein quantitative Unterschiede in der Wirkung des qualitativ einheitlich wirkenden Giftes bei den verschiedenen Tierspezies erklären lassen. Denn variabel ist bei den verschiedenen Tierarten an sich zunächst die Empfänglichkeit für das Anaphylatoxin. Es besteht aber noch die Möglichkeit, daß eine Tierspezies, hochempfänglich gegenüber dem künstlich zugeführten fertig gebildeten Anaphylatoxin, doch nur schwache Vergiftungserscheinungen im anaphylaktischen Versuch aufweist, weil bei ihr selbst die Anaphylatoxinbildung, z. B. infolge von Komplementmangel, eine ungenügende ist. Umgekehrt kann bei einer Tierspezies die an sich geringe Empfänglichkeit paralysiert werden durch das Vermögen einer besonders intensiven Giftabspaltung aus dem Eiweiß des Reinjektionsserums. Es kommt also nach diesen Betrachtungen von *Friedberger* und *Gröber* zu dem variablen Faktor der Giftempfänglichkeit auch noch der variable Faktor der Giftbildung hinzu. Die verschiedene Empfindlichkeit der einzelnen Tierarten erklärt nun nach *Friedberger* und *Gröber* hinlänglich die Symptomdifferenzen, auch ohne daß man eine verschiedene Angriffsweise des Giftes, z. B. beim Hund und Meerschweinchen, anzunehmen braucht.

Wenn man z. B. bei der unempfänglichsten der genauer untersuchten Tierspezies, dem Hund, nur Blutdrucksenkung sieht, aber keine oder nur mäßige Dyspnoe, bei der empfindlichsten, dem Meerschweinchen, nur Dyspnoe und sogar zunächst Blutdrucksteigerung, bei dem Kaninchen mit der mittleren Empfänglichkeit aber ein Verhalten, das in der Mitte zwischen diesen beiden Extremen steht, so kann das darauf beruhen, daß die Wirkung des Giftes zunächst nur auf einer Gefäßdilatation beruht, wie sie beim Hunde am reinsten in Erscheinung tritt, und daß erst entsprechend größere Giftdosen, wie sie sich beim Kaninchen häufig, beim Meerschweinchen immer bilden, auf die Respiration wirken. Die anfängliche Blutdrucksteigerung beim Meerschweinchen erklärt sich dann ungezwungen aus dem infolge der stärkeren Vergiftung frühzeitigeren Auftreten der Erstickungssymptome, während beim Hund, bei dem es überhaupt mangels einer intensiven Vergiftung kaum zur Ausbildung einer stärkeren Dyspnoe kommt, die Blutdrucksenkung sich ungestört entwickeln kann. Bei allen Tierspezies einheitlich wäre also zunächst die Wirkung auf die Gefäße. Für diese Auffassung sprechen auch die Versuche von *H. Pfeiffer*, der bereits auf Grund seiner Erfahrungen bei der protrahierten Vergiftung von Meerschweinchen, wie sie die intraperitoneale Reinjektion zur Folge hat, dazu kam, die Anschauung von der verschiedenen Wirkungsweise des Anaphylaxiegiftes beim Hund und beim Meerschweinchen abzulehnen. Denn *Pfeiffer* konnte zeigen, daß beim Meerschweinchen die Symptome etwa die gleichen sind, wie sie der weniger empfindliche Hund bei intravenöser Reinjektion zeigt, wenn man durch intraperitoneale Reinjektion die Vergiftung weniger intensiv gestaltet. Auch war dann, wenn der Tod beim protrahierten Krankheitsverlauf eintrat, keine Lungenblähung zu konstatieren, womit die Anschauungen von *Friedberger* und *Gröber* in sehr gutem Einklang stehen.

Daß aber die Asphyxie auch beim akuten Tod keineswegs die einzige Ursache zu sein braucht, zeigen neuere Versuche von *Friedberger* und

Mita, in denen unter dem Einfluß von prophylaktischen Atropingaben nach *Auer* und *Lewis* die Lungenblähung zwar verhütet wurde, aber die Tiere ohne Erstickungskrämpfe gleichwohl akut eingingen. Hier kann also nicht der Krampf der Bronchialmuskeln die Todesursache bei der akuten Meerschweinchenanaphylaxie sein.

Es ist also nicht erforderlich, eine verschiedene Angriffsweise des Anaphylatoxins anzunehmen, sondern es läßt sich trotz der Verschiedenheit der Symptome die Auffassung einer einheitlichen Wirkung des Giftes bei den verschiedenen Tierspezies wohl rechtfertigen. Die in nichts begründete Annahme besonderer Partialgifte bei den einzelnen Tierspezies *(Friedemann)* ist danach erst recht überflüssig.

Trotz der voraufgehenden Befunde von *Biedl* und *Kraus, Auer* und *Lewis* andrerseits ist aber überhaupt der Beweis für eine periphere Angriffsweise des Anaphylatoxins nicht erbracht. Zunächst fanden *Friedberger* und *Mita,* daß die von *Auer* und *Lewis,* sowie *Biedl* und *Kraus* dem Atropin zugeschriebene schützende Wirkung nur eine höchst unregelmäßige und unzuverlässige ist. Ferner sind neuere Beobachtungen beigebracht, die für eine zentrale Wirkung sprechen. *Gröber* hat die interessante Tatsache ermittelt, daß bei einer Reihe von chemischen Giften, bei denen der Tod durch Erstickung bedingt ist, die vorherige Entfernung der Schädeldecke mit Spaltung der Dura derart schützend wirkt, daß selbst Multipla der tödlichen Dosis vertragen werden. *Gröber* erklärt diese günstige Wirkung damit, daß durch die Trepanation der vermehrte Gehirndruck mit konsekutiver Reizung des Atemzentrums verhütet wird. Wir haben nun in Gemeinschaft mit *Gröber* das gleiche Verfahren bei der Anaphylaxie angewandt und auch hier durch die Trepanation sowohl bei aktiver Anaphylaxie wie bei Anaphylatoxinvergiftung den Schutz gegen die sicher tödliche Dosis erzielt. Ein weiterer Beweis für die zentrale Wirkung des Giftes ist die Tatsache, daß wir im Gegensatz zu *Auer* und *Lewis* auch bei einseitiger oder doppelter Vagusdurchschneidung die Tiere schützen konnten. Endlich sind die Fieberversuche von *Friedberger* und *Mita* kaum anders zu verstehen, als unter der Annahme einer direkten Beeinflussung des Wärmezentrums.

Mechanismus und Deutung der Reaktion.

Wir beschränken uns dabei auf solche Theorien, die direkt das Problem der Anaphylaxie zum Gegenstand haben. Wir besprechen nicht vereinzelte ältere Beobachtungen und Erklärungsversuche, die von ganz anderen Gesichtspunkten und zu ganz anderen Zwecken angestellt wurden und in denen von der Anaphylaxie noch nicht oder nur nebenbei die Rede war. Freilich hat es sich nachträglich, nachdem durch die Arbeit zahlreicher Forscher das Material herbeigebracht worden war, um das Wesen der Anaphylaxie zu erklären, herausgestellt, daß auch eine Reihe älterer Versuche auf Grund unserer heutigen Kenntnis sich als Anaphylaxie deuten lassen. Die darauf gegründeten retrospektiven Prioritätsansprüche entbehren aber natürlich der Berechtigung.

Die wichtigste ältere Theorie, die den Anspruch erheben kann, auf Grund eines ausgedehnten klassischen Versuchsmaterials zur Lösung der Überempfindlichkeitsfrage wesentlich beigetragen zu haben, ist die von *v. Pirquet,* die bei der Besprechung der Serumkrankheit auseinandergesetzt ist. Von sonstigen Theorien seien noch erwähnt:

Theorie von *Marfan* und *Le Play* sowie *Rovere*. Die Autoren nehmen an, daß das bei der zweiten Injektion in den Organismus eingeführte Eiweiß mit dem durch die erste Injektion erzeugten Präcipitin Präcipitate bilde, die capillare Embolien hervorrufen und dadurch den Symptomenkomplex der Anaphylaxie erzeugen sollten.

Die Theorie wurde aber dadurch widerlegt, daß *Rostoski*, *Michaelis* und *Oppenheimer* nachwiesen, daß im lebenden Blut sich kein Präcipitat bildet.

Theorie von *Gay* und *Southard*. Ein bei der ersten Injektion des Eiweißes nicht abgebauter und in der Zirkulation zurückbleibender Eiweißrest, das „Anaphylaktin" wirkt in der Inkubationsperiode als Reiz auf die Zellen und verleiht ihnen eine abnorme Affinität für das Eiweiß der zweiten Injektion, die den anaphylaktischen Shock zur Folge hat.

Die passive Anaphylaxie entsteht durch die Übertragung des „anaphylaktinhaltigen" Serums auf andere Individuen.

Theorie von *Richet*. Eine Substanz im Eiweiß, das „Kongestin", erzeugt im Organismus des Tieres bei der ersten Injektion das „Toxogenin".

Durch die Vereinigung des Toxogenins mit dem Kongestin der zweiten Injektion wird sowohl bei der aktiven wie bei der passiven Anaphylaxie ein Gift in Freiheit gesetzt, das „Apotoxin", welches als exzessives Nervengift die anaphylaktischen Symptome bedingt.

Theorie von *Besredka*. Im Eiweiß, das zur Erzeugung der Anaphylaxie dient, sind zwei Substanzen nebeneinander enthalten. Der bei der ersten Injektion in Wirksamkeit tretende Körper, das „Sensibilisinogen", erzeugt im Verlauf des Inkubationsstadiums das „Sensibilisin", das zum Teil im Blut zirkuliert (Möglichkeit der Erzeugung passiver Anaphylaxie), zum Teil sich an die Zellen verankert. Bei der zweiten Injektion tritt ein anderer Bestandteil des Eiweißes in Aktion, das „Antisensibilisin", das sich vom „Sensibilisinogen" durch die geringere Resistenz gegenüber der Erwärmung unterscheidet, und das durch eine Vereinigung mit dem „Sensibilisin" innerhalb lebenswichtiger Zellen (Nervensystem) die Anaphylaxie auslöst. Neuerdings hat *Besredka* seine Hypothese modifiziert, indem er nunmehr annimmt, daß es sich nicht um zwei differente Körper im Eiweiß, sondern nur um zwei Eigenschaften oder Funktionen einer einzigen Substanz handle, an deren verschiedener Thermoresistenz er nach wie vor festhält. Diese ganze neuere Auffassung ist aber darnach nur eine andere Formulierung der alten dualistischen Anschauung.

Keine dieser Theorien vermochte die Erscheinungen in ihrer Gesamtheit befriedigend zu erklären.

Vor allem standen die von *Otto* und den amerikanischen Forschern bei der Anaphylaxie des Meerschweinchens aufgedeckten Tatsachen, speziell die Auslösung des Shocks mit minimalen Dosen und die Erzeugung der Antianaphylaxie einer Deutung im Sinne einer Immunitätsreaktion entgegen. Durch die Entdeckung der passiven Anaphylaxie durch *Otto* erfuhr man zwar, daß es sich um eine Antikörperreaktion handelte, aber auch hier dachte man in keiner Weise daran, ein Phänomen, das in seiner Erscheinung den strikten Gegensatz zu allen Immunitätsreaktionen darbot, mit diesen zu identifizieren. *Otto* vor allen macht einen scharfen Gegensatz zwischen dem Immunkörper und dem anaphylaktischen Reaktionskörper und *Friedemann* schloß sich ihm an, indem er annahm,

daß es bei seinen Versuchen „nicht nur zur Bildung immunisierender, sondern auch anaphylaktisierender Substanzen“ kam. Indem dann *Friedberger* zeigte, daß der anaphylaktische Reaktionskörper identisch ist mit dem Eiweiß-Antieiweißkörper, den wir in Gestalt des Präcipitins oder durch die Komplementablenkung in vitro nachweisen, hat er die wichtige Erkenntnis vermittelt, daß es sich bei der Anaphylaxie nicht nur um eine Antikörperreaktion handelt (passive Übertragung nach *Otto*), sondern um eine, bei der dieselben Antikörper in Frage kommen wie bei den gewöhnlichen Immunitätsreaktionen. Damit war die Anaphylaxie zum ersten Male aufgefaßt als eine, durch die eigentümlichen quantitativen Verhältnisse bedingte eigentümliche Form der Eiweißantieiweißreaktion in vivo.

Wird artfremdes Eiweiß per os aufgenommen, so wird es im Darmkanal durch die dort vorhandenen Fermente vollkommen abgebaut und aus diesen Bausteinen in der Darmwand synthetisch von neuem in Eiweiß, jetzt aber in arteigenes Körpereiweiß, umgewandelt. Gelangt das artfremde Eiweiß aber direkt in die Blutbahn, so muß der Abbau nun direkt hier stattfinden. Dabei wirkt das artfremde Eiweiß als ein spezifischer Reiz und bewirkt das Auftreten von Antieiweißkörpern, die als identisch aufzufassen sind mit jenen Antieiweißkörpern, die als Präcipitine und komplementablenkende Amboceptoren schon lange bekannt sind *(Friedberger, Doerr* und *Russ)*. Die Antieiweißkörper sind vermutlich Stoffe fermentartiger Natur, die das bei der ersten Injektion eingeführte artfremde Eiweiß langsam abbauen und analog den Schutzstoffen gegen die Variola, Masern, Scharlach, Diphtherie usw. jahrelang, vielleicht das ganze Leben hindurch in der Blutbahn kreisen können.

Kommt nun bei intravenöser Reinjektion Eiweiß parenteral in den Organismus eines Tieres, in dem von einer früheren Injektion her Antieiweißkörper, die auf das betreffende Eiweiß spezifisch eingestellt sind, zirkulieren, so findet innerhalb der Blutbahn die Vereinigung von Antigen und Antikörper statt, und dabei erfolgt ein ganz plötzlicher Abbau des Eiweißes, der sich natürlich bei der ersten Injektion nur ganz allmählich vollziehen konnte. Die dabei intermediär sich bildenden Stoffe sind vielleicht, ja sogar wahrscheinlich dieselben wie bei der enteralen Verdauung (Spaltprodukte mit Biuretreaktion [*Pfeiffer* und *Mita*]). Aber gewisse Gruppen dieser Spaltprodukte, für die *Friedberger* den Namen „Anaphylatoxin“ einführte, wirken offenbar ungemein giftig, da sie nicht in dem Lumen des Darmes der direkten Einwirkung auf den Organismus entzogen sind.

Für diese Anschauung lassen sich eine Reihe von Argumenten anführen, die vor allem darin gipfeln, daß auf andere Weise erzeugte Eiweißspaltprodukte tatsächlich bei parenteraler Zufuhr ähnlich wirken, wie das Anaphylatoxin.

1. *Friedemann* und *Isaac* konnten durch Stoffwechseluntersuchungen an der Ziege und am Hund zeigen, daß bei parenteraler Eiweißzufuhr unter gewissen Verhältnissen, besonders bei der ersteren Tierspezies, der Abbau des Eiweißes beschleunigt ist.

2. Wenn man gewisse, nicht zu weit abgebaute Eiweißspaltprodukte direkt in die Blutbahn einbringt, so kann man der Anaphylaxie identische Symptomenkomplexe erzeugen. So gelang es *Weichardt,* durch gewisse Ei-

weißspaltprodukte, *Biedl* und *Kraus* durch Pepton, *Vaughan* und *Wheeler* durch Produkte, die sie bei der Spaltung der verschiedensten Eiweißkörper durch Kochen mit alkalischem Alkohol gewannen, bei unvorbehandelten Tieren anaphylaktische Symptome zu erzeugen.

3. *Friedberger* und *Gröber* konnten bei normalen Meerschweinchen durch tryptische Fermente (Trypsin, Papajotin) Anaphylaxie hervorrufen. Zum Teil hatten die Fermente durch Erhitzen ihre giftige Fähigkeit verloren, zum Teil nicht. Daraus schien hervorzugehen, daß einerseits die Fermente selbst, ins Blut eingeführt, giftige Spaltprodukte erzeugt hatten, andrerseits die den Fermenten noch anhaftenden Peptone für die Wirkung verantwortlich zu machen waren.

4. *De Waele* konnte zeigen, daß Peritonealexsudate von Meerschweinchen, welche durch intraperitoneale Reinjektion einem anaphylaktischen Shock erlegen waren, nach völliger Entfernung des Eiweißes inkoagulable Spaltprodukte enthielten, die Biuretreaktion gaben, also Peptoncharakter besitzen mußten.

5. *Pfeiffer* und *Mita* wiesen nach, daß das Serum anaphylaktischer Tiere im Reagensglas mit dem entsprechenden Antigen zusammengebracht, ebenfalls Spaltprodukte von Peptoncharakter mit Biuretreaktion bildete. (Vgl. auch die weiter unten besprochenen Versuche von *Doerr* und *Moldovan* mit Präcipitaten.)

6. *Hartoch* und *Sirenski* gelang es, durch die Zwischenprodukte, wie sie bei der Verdauung von Rinderserum durch Trypsin in vitro entstehen, Anaphylaxie zu erzeugen.

7. *Abderhalden* und *Pinkussohn* konnten mit der optischen Methode im Serum von mit Eiweiß präparierten Tieren verdauende Fermente nachweisen. Allerdings sind diese nicht spezifisch. Auch *Grubers* Untersuchungen lassen es fraglich erscheinen, ob ein Zusammenhang mit der Anaphylaxie besteht.

8. In allen anaphylatoxinhaltigen Seris (Anaphylatoxin aus Eiweiß und Bakterien) konnten *Friedberger* und *Mita* Spaltprodukte mit Biuretreaktion nachweisen.

9. Endlich haben neuerdings *Friedberger* und *Mita* auch Versuche mitgeteilt, die einen näheren Einblick in die chemische Natur des Anaphylatoxins gewähren. Nach den Angaben von *Biedl* und *Kraus* steht das Anaphylatoxin offenbar einem Peptonbestandteil nahe. Wenigstens gelang es diesen Autoren, mit Wittepepton der Anaphylaxie vollkommen analoge Erscheinungen beim Tier auszulösen. *Friedberger* und *Mita* fanden nun, daß das Wittepepton durch Zusatz von Komplement giftiger wurde. Es findet also offenbar unter dem Einfluß des Komplementserums noch ein weiterer Abbau von Peptonbestandteilen in das eigentliche Anaphylatoxin statt. Bei der Zerlegung des Wittepeptons in die einzelnen Fraktionen durch Fällung mit Ammonsulfat nach *Hofmeister* und *Pick* ergab es sich nun, daß die Toxizität im wesentlichen der primären Albumose zukommt, und daß diese wiederum durch die Digestion mit Komplement im Gegensatz zum nativen Eiweiß und zum Wittepepton nicht giftiger, sondern ungiftiger wird. Das zeigt also, daß das Anaphylatoxin der primären Albumose nahestehen dürfte.

Es ist nun für die Deutung der Anaphylaxie als eine Vergiftung durch parenteral sich bildende Eiweißspaltprodukte von Interesse, daß

nach *Biedl* und *Kraus* mit Eiweiß präparierte und dann mit untertödlichen Peptondosen vorbehandelte Hunde antianaphylaktisch sein sollen gegenüber dem Eiweiß der Vorbehandlung und daß ferner durch Eiweißreinjektion von untertödlichen Dosen antianaphylaktisch gemachte Tiere bis zu einem gewissen Grad resistent sind gegenüber der Peptonvergiftung. *Biedl* und *Kraus* schließen daraus, daß die Anaphylaxie eine Vergiftung durch einen Körper sei, der physiologisch dem Wittepepton nahesteht.

Nach allem voraufgehenden läßt die Anaphylaxie sich also als ein Spezialfall der parenteralen Eiweißverdauung, als die Vergiftung durch die dabei entstehenden intermediären Abbauprodukte auffassen.

Über die Bedeutung sessiler Receptoren.

Wir haben uns über den Mechanismus der Anaphylaxie auf Grund unserer heutigen Kenntnisse in den voraufgehenden Darlegungen ein Bild gemacht. Von Interesse ist es nun noch, die Frage zu entscheiden, ob innerhalb des Organismus der Vorgang ein humoraler ist oder ob sich die Giftbildung an den Zellen abspielt (an den hypothetischen „sessilen Receptoren"). (Die Einwirkung des fertigen Giftes wird ja natürlich in letzter Linie in jedem Falle auf die Zellen erfolgen.) Gestützt auf die alte Erklärung von *Behring* über die Toxinüberempfindlichkeit und auf die Erklärung, die *Wassermann* vor allem dem *Kretz*schen Phänomen gegeben hatte, nahm man ursprünglich an, daß der ganze Prozeß der Giftbildung an den Zellen erfolge, namentlich auch mit Rücksicht auf die foudroyante Wirkung, die durch die minimalen Dosen des Reinjektionsserums ausgelöst wird. Besonders *Besredka* vertrat die Anschauung, daß an den Zellen des Gehirns der Prozeß der Giftbildung erfolge. Auch *Friedberger* hat ursprünglich den sessilen Receptoren in seiner Theorie eine wesentliche Bedeutung eingeräumt. Ebenso hat *Friedemann* vorläufig die von *Otto* gemachte Erklärung akzeptiert, daß bei der passiven Anaphylaxie die wirksame Substanz von den Körperzellen gebunden sein muß. Speziell für die Anaphylaxie des Meerschweinchens hat er angenommen, daß sich die Reaktion „in den lebenswichtigen Zellen des Versuchstieres abspielt".

Die ersten noch unzulänglichen Versuche zur Darstellung des Anaphylatoxins im Reagenzglas brachten schon *Friedemann* auf den Gedanken, daß der Anaphylaxieprozeß vielleicht ein humoraler sei; doch waren die von ihm erzielten Resultate, wie schon früher dargelegt wurde, so wenig eklatant, daß er selbst noch auf die Vermutung kam, daß daneben vielleicht auch noch durch sessile Receptoren der anaphylaktische Prozeß zustande kommt.

Friedberger und *Castelli* gelang dann die Darstellung des Anaphylatoxins im Reagensglas einwandfrei unter Bildung eines Giftes, durch das genau dieselben stürmischen Symptome ausgelöst werden konnten, wie wir sie bei der aktiven und passiven Anaphylaxie sehen. Dessen Entstehung konnte fernerhin erzielt werden aus den gleichen Mengen der einzelnen Komponenten, wie sie auch im Organismus eine Rolle spielen, und sie gelang unter geeigneten Bedingungen auch in wenigen Minuten. Dazu kam die Deutung der primären Antiserumwirkung als Anaphylaxie und die Erkenntnis, daß sich die Formen der aktiven und passiven Anaphy-

laxie unter diese unterordnen lassen. Auch die Versuche von *Friedberger* und seinen Mitarbeitern, die fixen Receptoren an den Zellen direkt nachzuweisen, sind sowohl bei Experimenten in vivo wie in vitro vollkommen gescheitert.

Es gelang nicht, durch Mischung von Zellen präparierter Tiere mit dem homologen Antigen und Zusatz von Meerschweinchenserum eine spezifische Komplementablenkung zu erzielen. Auch wurde das Anaphylaktogen durch diese Zellen nicht entgiftet. Ebensowenig gelang es uns, mit den Zellen präparierter Tiere normale Meerschweinchen passiv zu präparieren, obwohl das Serum genügende Antikörpermengen dazu besaß.

Wenn demgegenüber *A. v. Wassermann* über Nachweis sessiler Receptoren an gewissen Zellen im präanaphylaktischen Stadium berichtet, so kommt diese Tatsache, die ja nach den Versuchen von *Pfeiffer* und *Marx*, sowie von *Wassermann* selbst über die Bildungsstätte der Antikörper nicht weiter verwunderlich ist, für die vorliegende Frage nicht in Betracht. Wenn die Antikörper in den Zellen der hämatopoetischen Organe entstehen, so ist ihr Vordandensein in dem präanaphylaktischen Stadium ja ohneweiters verständlich. Das, was für die sessilen Receptoren bei der Anaphylaxie allein in Betracht kommt, ist, daß sie im Stadium der ausgebildeten Überempfindlichkeit, wie unsere Versuche gezeigt haben, sich nicht mehr an den Zellen nachweisen lassen.

Alle diese Momente zeigen, daß zum mindesten die Anaphylaxie ohne sessile Receptoren heute erklärt werden kann. Einen weiteren experimentellen Beweis dafür erbrachten *Friedberger* und *Girgolaff*. Sie implantierten normalen Meerschweinchen möglichst blutfreie Organstücke mit artfremdem Serum präparierter Meerschweine. Die Meerschweinchen wurden dann empfindlich gegenüber dem Eiweiß, mit dem der Organspender präpariert war. Um zu entscheiden, ob hier die hypothetischen sessilen Receptoren, die nur an dem implantierten Organstück sitzen konnten, eine Rolle spielen oder nicht, wurde bei einem Teil der Tiere vor der Reinjektion das implantierte Organ vollständig entfernt; auch bei diesen Tieren trat nach der Reinjektion akuter Tod ein. Die Versuche sprechen dafür, daß zum mindesten die aktive Anaphylaxie gänzlich ohne Beteiligung von sessilen Receptoren erfolgen kann. Eine Reihe von Experimenten, die immer wieder zur Stütze der Theorie von den sessilen Receptoren beigebracht werden, haben unseres Erachtens keine Beweiskraft. *Bloch* und *Massini* implantierten in ein Ulcus cruris je ein Hautstückchen des Patienten und eines gegen Trychophytie überempfindlichen Individuums. Nach Einheilung zeigte es sich, daß das Hautstück, das vom überempfindlichen Individuum stammte, noch nach wie vor bei der lokalen Trichophyton-Impfung mit Entzündung reagierte. Das schien zunächst für eine Übertragung sessiler Receptoren zu sprechen. Nachdem wir aber heute wissen, daß bei Implantation in jedem Falle das Körpereigengewebe widerstandsfähiger ist als das körperfremde, erscheinen mir diese Versuche nicht mehr als absoluter Beweis für das Vorhandensein sessiler Receptoren. Sie zeigen nur, daß die körperfremde implantierte Haut einer Schädigung leichter unterliegt als die körpereigene.

Auch das Verhalten der Tuberkulinüberempfindlichkeit ist als Beweis für das Vorhandensein sessiler Receptoren herangezogen worden. Namentlich *v. Wassermann* und *Bruck* wollen in einer sehr geistvollen Theorie die lokale Herdreaktion mit Hilfe sessiler Receptoren erklären.

Im folgenden Abschnitt wird noch des näheren gezeigt, daß auch hier ein Beweis für das Vorhandensein sessiler Antikörper nicht zu erbringen ist und daß die Herdreaktion sich viel einfacher und besser damit erklärt, daß im Herd eben nicht der Antikörper, sondern das Antigen (der Tuberkelbazillus) vorhanden ist, das mit den frei zirkulierenden Antikörpern reagiert. Auch die Tatsache, daß es mit Hilfe von Tuberkuloseantikörpern nicht gelingen soll, passiv die Tuberkulinüberempfindlichkeit zu übertragen, wurde als Argument herbeigezogen. Nachdem *Friedberger* und *Mita* die Tuberkuloseanaphylaxie ebensogut wie jede andere Form der Eiweißanaphylaxie unter geeigneten Verhältnissen regelmäßig übertragen konnten, ist auch dieser Einwand hinfällig. Wir kommen also zu dem Schluß, daß der Beweis für das Vorhandensein sessiler Receptoren bei der Anaphylaxie nach keiner Richtung hin erbracht ist.

Die Beziehungen der Anaphylaxie zu pathologischen Prozessen.

1. Die Beziehungen der Anaphylaxie zur Infektion und Immunität.

Die „Anaphylaxie“ oder „Überempfindlichkeit“ wurde, wie der Name schon sagt, ursprünglich in scharfen Gegensatz gestellt zur „Immunität“, die wir ja auf Grund der Studien bei parenteraler Zufuhr von Bakterien (d. h. eben bei der natürlichen oder künstlichen Immunisierung) als einen für den Organismus zweckmäßigen Vorgang kennen gelernt haben. Und in der Tat können wir uns kaum einen markanteren Gegensatz denken als den, wie er äußerlich betrachtet, zwischen Anaphylaxie und Immunität besteht. Hier haben wir die Tatsache, daß das Überstehen einer Krankheit oder die künstliche Zufuhr von Bakterien in untertödlichen Dosen einen Schutz verleiht gegenüber einem primär ungemein giftig wirkenden Virus. Dort sehen wir, wie die parenterale Zufuhr eines an sich völlig indifferenten und ungiftigen Eiweißkörpers einen Zustand derartig gesteigerter Empfänglichkeit hervorruft, daß eine zweite Einfuhr der gleichen Substanz auch in bis zu 1000fach geringeren Dosen akuten Tod in wenigen Minuten verursacht.

Und doch sind Immunität und Anaphylaxie, so paradox das klingen mag, nur durch die quantitativen Verhältnisse bedingte verschiedenartige Erscheinungsformen eines einheitlichen Vorganges, wie das schon *Wolff-Eisner* rein hypothetisch, allerdings in wesentlichen Punkten in abweichender Weise, angenommen und für die Beziehungen zwischen Bakterienimmunität und Bakterienanaphylaxie auch *Vaughan* hervorgehoben hatte.

Wir haben früher die Argumente zusammengestellt, auf Grund deren wir die Eiweißanaphylaxie auffassen müssen als Folge einer Intoxikation durch giftige Spaltprodukte bei einer exzessiv beschleunigten parenteralen Verdauung. Nachdem *Friedberger* und *Goldschmid* gezeigt haben, daß auch Körper gleicher Art unter analogen Bedingungen aus Bakterien sich abspalten lassen, dürfen wir die Immunität gegen Bakterien mit der Anaphylaxie nicht mehr in Gegensatz stellen, müssen vielmehr beide Prozesse als ihrem Wesen nach identisch ansehen.

In beiden Fällen handelt es sich darum, daß im Organismus parenteral artfremdes Eiweiß vorhanden ist; das einemal künstlich zugeführt, das anderemal unter den Bedingungen einer natürlichen Infektion. Daß

das parenteral vorhandene Eiweiß im einen Falle amorph und tot, im anderen als Lebewesen organisiert und vermehrungsfähig ist, ist im Prinzip gleichgültig. Nur der Endeffekt ist in den beiden Fällen ein scheinbar verschiedener, bedingt durch die verschiedene Beschaffenheit des Antigens und die verschiedenen quantitativen Verhältnisse. Ob wir ein Tier gegen Bakterien immunisiert haben oder ob wir es mit Eiweiß präpariert haben, in beiden Fällen wird bei der Reinjektion im Organismus Anaphylatoxin abgespalten.

Wenn auch die Mengen von Eiweiß, die zur Auslösung der Anaphylaxie genügen, relativ sehr gering sind, so haben wir hier doch unter den extremen Bedingungen des Laboratoriumexperimentes auf einmal eine Zufuhr von Eiweißmengen (mit anschließender Anaphylatoxinbildung), wie sie im Organismus bei einer natürlichen Infektion gar nicht zu einem gegebenen Zeitpunkt zur Verfügung stehen.

Bei der Infektion erfolgt die parenterale Eiweißzufuhr in Form der Bakterienvermehrung ganz allmählich und für gewöhnlich ist der Eiweißgehalt der Bakteriendosis, die ein schutzgeimpftes Individuum spontan oder auch bei der künstlichen Reinjektion aufnimmt, ein infinitesimaler, selbst im Verhältnis zu den an sich schon winzigen Eiweißmengen, die bei der Reinjektion zur Tötung genügen. Und neben der Giftbildung läuft auch wieder der Abbau fortgesetzt während des ganzen Infektionsprozesses einher.

Dabei werden nun Mengen von Anaphylatoxin fortwährend frei und weiter abgebaut, die natürlich unendlich viel geringer sind als die im typischen Anaphylaxieversuch.

So ist es ohneweiters verständlich, daß diese beiden Prozesse, gewissermaßen verschiedene Versuchsanordnungen eines einheitlichen biologischen Vorganges, äußerlich in verschiedener Weise in Erscheinung treten können. War die Vorstellung *Friedbergers* richtig, daß die Anaphylaxie nur als eine extreme und akute Form der Infektion, die Infektion als eine milde, protrahierte Form der Anaphylaxie zu betrachten sei, so mußte es unter geeigneten Verhältnissen gelingen, mit Bakterien das Symptomenbild der echten Anaphylaxie zu erzeugen und mit Eiweißkörpern das einer Bakterieninfektion. Die erstere Forderung ist längst erfüllt.

Da ja die Anaphylaxie mit jedem Eiweiß, einerlei ob pflanzlichem oder tierischem, beim entsprechend präparierten Tier sich auslösen läßt, und da Bakterien nichts weiter sind als pflanzliches Eiweiß, so ist das nicht weiter verwunderlich. Man injiziert nur einem Tier eine kleine Menge von Bakterien und macht nach einem geeigneten Inkubationsstadium eine zweite Injektion einer entsprechend größeren Bakteriendosis genau wie mit artfremdem Serum. So zeigte schon im Jahre 1903 *Rist,* daß sich bei Tieren, die mehrmals mit Diphtheriebazillenkulturen vorbehandelt waren, hochgradige Überempfindlichkeit einstellen kann. In gleicher Weise wie mit pathogenen lassen sich die Tiere natürlich auch mit apathogenen Mikroorganismen überempfindlich machen, wie mit Hefepilzen (Axamit und *Rosenau* und *Anderson*) oder Subtilis *(Rosenau* und *Anderson).* Auch mit vollständig atoxischen Filtraten gelingt die Sensibilisierung, wie z. B. mit ungiftig gemachten Agaraufschwemmungen von Koli, Typhus und Anthrax *(Rosenau* und *Anderson).* Untersuchungen über die Bakterienanaphylaxie wurden ferner von *Kraus* und *Doerr* angestellt. Sie präparierten Meerschweinchen

subkutan mit kleinen Dosen ($\frac{1}{2}$—1 Öse) von Typhus- oder Dysenteriebazillen, Cholera-, Nasik- oder El Tor-Vibrionen. Die Prüfung erfolgte nach 20—25 Tagen mittelst der intravenösen Reinjektion junger, mit $\frac{1}{10}$-Sodalösung abgeschwemmter Agarkulturen, die vor der Injektion 24 Stunden hindurch der Autolyse überlassen worden waren. Neuere Untersuchungen von *Friedberger* und *Mita* haben gezeigt, daß für die Bakterienanaphylaxie dieselben Mengenverhältnisse, auf das Bakterieneiweiß bezogen, Geltung haben wie für die sonstige Eiweißüberempfindlichkeit. Auch die Bakterienanaphylaxie erwies sich als streng spezifisch, was allerdings von *Delanoë* und *Livierato* bestritten wurde. Demgegenüber konnten aber *Holobuth* sowie *Kraus* und *Amiradzibi* diese Widersprüche auf Fehler in der Versuchsanordnung zurückführen.

Derartige Versuche über Bakterienanaphylaxie, unter den extremen Bedingungen des Laboratoriumsversuchs unternommen, wie sie bei Infektionen in praxi niemals zutreffen, waren aber nicht geeignet, befriedigenden Aufschluß über die Beziehungen zwischen Infektion und Immunität zu geben.

Friedberger und *Mita* erschien es daher aussichtsvoller, den zweiten Weg zu benutzen, d. h. mit Eiweißkörpern das Symptomenbild einer Bakterieninfektion zu erzeugen.

Wenn die charakteristischen Vergiftungen bei den Infektionskrankheiten wirklich nur dadurch entstehen, daß fortgesetzt aus parenteral im Organismus zirkulierendem Bakterieneiweiß Anaphylatoxin in kleinen Mengen abgespalten wird, so mußte es auch mit jedem anderen Eiweißkörper bei protrahierter parenteraler Zufuhr winziger Mengen gelingen, gewissermaßen künstliche Infektionskrankheiten zu erzeugen oder doch wenigstens in gewisser Beziehung Symptome, wie sie denen bei Infektionskrankheiten entsprechen.

Nun besteht a priori schon in einem der wichtigsten und objektiv am exaktesten meßbaren Symptome, nämlich dem Verhalten der Temperatur, ein scheinbarer Gegensatz zwischen Anaphylaxie und Infektion. Dort haben wir das *H. Pfeiffer*sche Phänomen des Temperaturfalles, hier als markantestes Symptom das der fieberhaften Temperatursteigerung. Ist das aber ein wirklicher Unterschied oder nur ein scheinbarer, allein bedingt durch quantitative Differenzen?

Wir haben schon erörtert, daß bei den Infektionen nur immer Spuren von lebendem Eiweiß unter Anaphylatoxinbildung abgebaut werden können, Mengen, die zu denen in gar keinem Verhältnis stehen, die wir zur Auslösung des typischen Anaphylaxieversuches brauchen.

Wie verhalten sich nun Spuren von amorphem, nicht vermehrungsfähigem Eiweiß bei parenteraler Zufuhr im tierischen Organismus bezüglich ihres Einflusses auf die Temperatur?

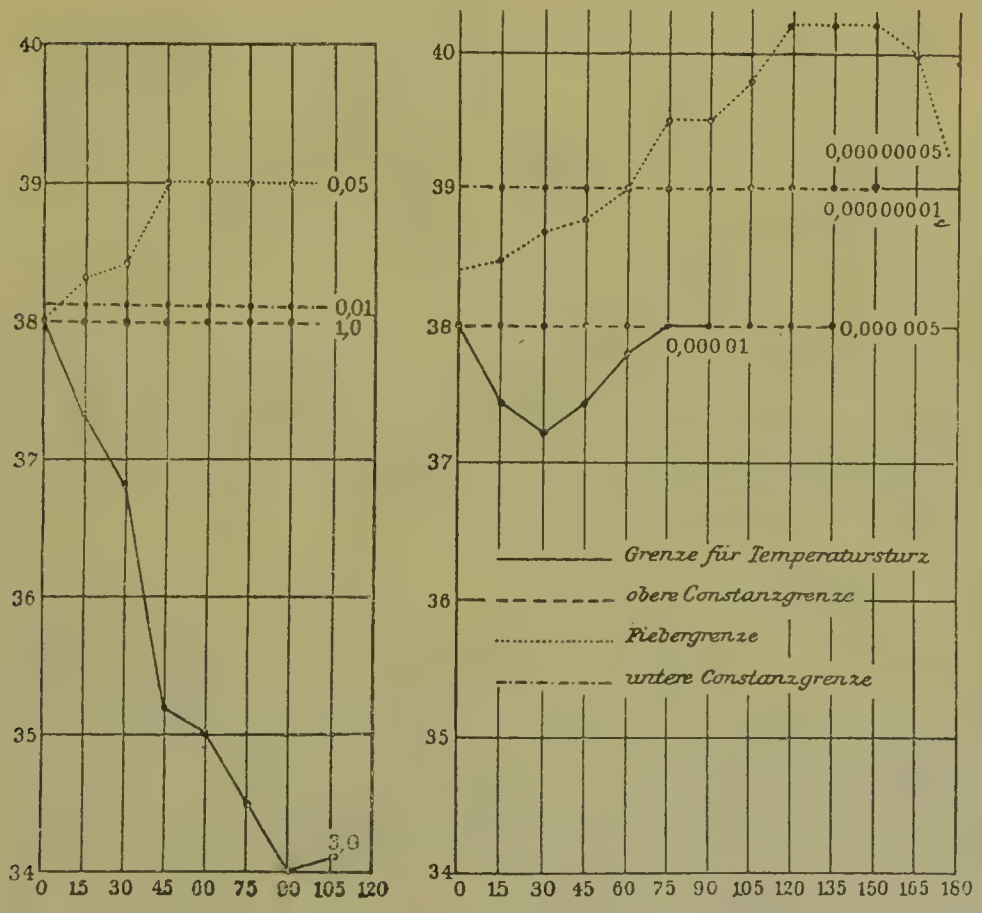
Zunächst müssen wir diese Verhältnise beim normalen Tier betrachten, denn es handelt sich ja, wie schon gesagt, bei der Überempfindlichkeit nur um eine exzessive Steigerung physiologischer Vorgänge, was sich daraus schon ohne weiteres ergibt, daß alle jene Eiweißkörper, die beim präparierten Tier in minimalsten Mengen wirken, in größeren Dosen auch beim normalen Tier Anaphylaxie und Tod, unter weniger extremen Bedingungen doch wenigstens den typischen Temperatursturz erzeugen. Dadurch, daß es *Friedberger* und *Castelli* auch gelungen ist, durch normales

Serum allein Anaphylatoxin im Reagensglas abzuspalten, ist dieser Zusammenhang endgültig experimentell erwiesen.

Nun war der Einfluß von Mengen artfremden Eiweißes, welche unterhalb des Schwellwertes liegen, der Temperatursturz bewirkt, noch nicht systematisch bei normalen im Vergleich zu präparierten Tieren untersucht worden. Wir haben deshalb mit heterologem Eiweiß derartige Untersuchungen an Meerschweinchen vorgenommen. Dabei lassen sich bezüglich der Einwirkung artfremden Serums auf den Organismus bei parenteraler Zufuhr folgende vier Grenzwerte feststellen:

1. Minimaldosis für Temperatursturz.

Fig. 59.



2. Unterhalb dieser Schwelle liegen zunächst Dosen, die die Temperatur konstant lassen. Wir bezeichnen diese Dosen als „obere Konstanzgrenze“. Sie kommt dadurch zustande, daß der Effekt der Temperatursenkung durch größere Dosen mit der Fiebersteigerung durch kleinere interferiert.

3. Noch kleinere Dosen bewirken regelmäßig bis zu einer gewissen Menge Temperaturerhöhung.

4. Dann folgen Dosen, die die Temperatur endgültig konstant lassen. Wir bezeichnen sie als „untere Konstanzgrenze“ (Schwellenwert der Temperaturbeeinflussung).

In der vorstehenden Kurventabelle (Fig. 59) sind diese Grenzwerte links bei normalen, rechts bei präparierten Meerschweinchen gegenüber Hammel-

serum bei intravenöser Zufuhr eingezeichnet. Auf der Abszisse sind die Zeiten von 15 zu 15 Minuten, auf der Ordinate die Temperaturen aufgetragen. Dabei ist zu berücksichtigen, daß bei der für die intravenöse Injektion nötigen Fesselung der Tiere an sich eine Temperatursenkung von etwa 1·5° erfolgt, so daß die absoluten Fieberwerte immer noch um 1—2° höher zu setzen wären.

Wenn man die beiden Hälften der Kurventafel vergleicht, so sieht man, in wie kolossaler Weise die Präparierung die Empfindlichkeit des Meerschweinchens für das Fieber durch Eiweiß steigert. Die Werte sind

	beim normalen Tier	beim präparierten Tier
Grenze für Temperatursturz . .	3·0	0·00001
obere Konstanzgrenze	1·0	0·000005
Fiebergrenze	0·05	0·00000005
untere Konstanzgrenze	0·01	0·00000001

Hier bewirken also Eiweißmengen schon ein deutliches Fieber, die etwa den Mengen von Bakterieneiweiß entsprechen dürften, deren Abbau wir im Organismus bei einer Infektion annehmen können. Eine Präparierung, wie sie der künstlichen des Meerschweinchens entspricht, erfährt natürlich der Organismus während des Inkubationsstadiums.

Im Verlaufe einer Infektion besteht nun natürlich nicht eine einmalige, sondern sozusagen eine fortgesetzte parenterale Eiweißzufuhr infolge der Vermehrung der Bakterien. Daher das konstante Fieber mit zeitweiligen Remissionen, die dadurch bedingt sind, daß ein partieller Antikörperverbrauch mit konsekutiver Antianaphylaxie zustande kommt.

Waren diese Voraussetzungen richtig, so mußten sich natürlich ähnliche protrahierte Fiebertypen auch durch die fortgesetzte Zufuhr von amorphem, nicht vermehrungsfähigem Eiweiß erzielen lassen; denn wahrscheinlich wird das Fieber nur hervorgerufen durch die Anaphylatoxinbildung aus Spuren parenteral vorhandenen Eiweißes, wobei es natürlich gleichgültig ist, ob es sich um vermehrungsfähiges Bakterieneiweiß, oder um ein anderes, nicht als Lebewesen organisiertes pflanzliches oder tierisches (Serum-) Eiweiß handelt.

Die Resultate der Versuche entsprachen völlig den Erwartungen. Es gelingt, durch die protrahierte parenterale Zufuhr von genau ausdosierten minimalen Eiweißmengen beim vorbehandelten Tier ein mehr oder weniger konstantes Fieber hervorzurufen.

Unter Variierung der zeitlichen Intervalle zwischen den einzelnen Einspritzungen und unter Variierung der Dosen lassen sich so durch unwägbare Spuren eines einheitlichen und an sich selbst in großen Dosen völlig ungiftigen Eiweißkörpers die verschiedensten Fiebertypen erzeugen. Es liegt ganz in der Hand des Experimentators, mit einen und demselben Eiweiß ein intermittierendes oder ein remittierendes Fieber oder einen kritischen Temperatursturz zu einem gewissen Augenblick hervorzurufen.

Auch bezüglich der Dosen ergeben sich hier sehr interessante Verhältnisse. Wenn man nämlich nach der ersten fiebererregenden Reinjektion mit der Nacheinspritzung nicht zu lange wartet, sondern diese erfolgen läßt, wenn eben eine Absenkung der Temperatur beginnt, so bewirkt man mit der gleichen Dosis einen noch bedeutend höheren Anstieg, und man

kann auch mit Dosen, die bei der ersten Reinjektion unterhalb des unteren Konstanzwertes liegen, noch Fieber erzeugen (Kurve Fig. 60).

Sehr merkwürdig ist auch das Verhalten, wenn man die Reinjektionen bei einem präparierten Tier innerhalb des Inkubationsstadiums vornimmt (Kurve Fig. 61).

Man sieht dann schon bei einer nach 24 Stunden erfolgenden Reinjektion, daß weit unter der Minimaldosis für Fieber bei normalen Tieren liegende Werte bereits Temperatursteigerung hervorrufen. Wir möchten das darauf zurückführen, daß doch auch in der Zeitperiode, die wir seither als Inkubationsstadium angesehen haben, eine geringere, allein mit der feineren Methode der Temperatursteigerung nachweisbare Antikörperneubildung erfolgt.

Fig. 60.

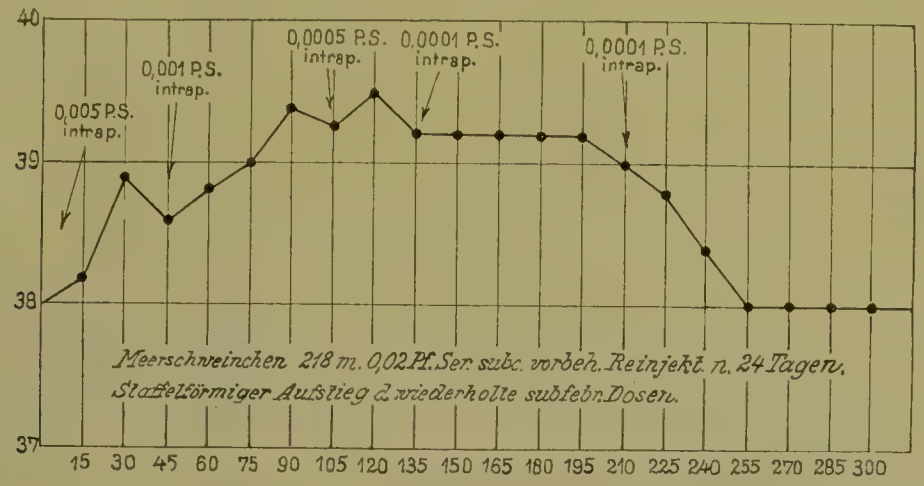
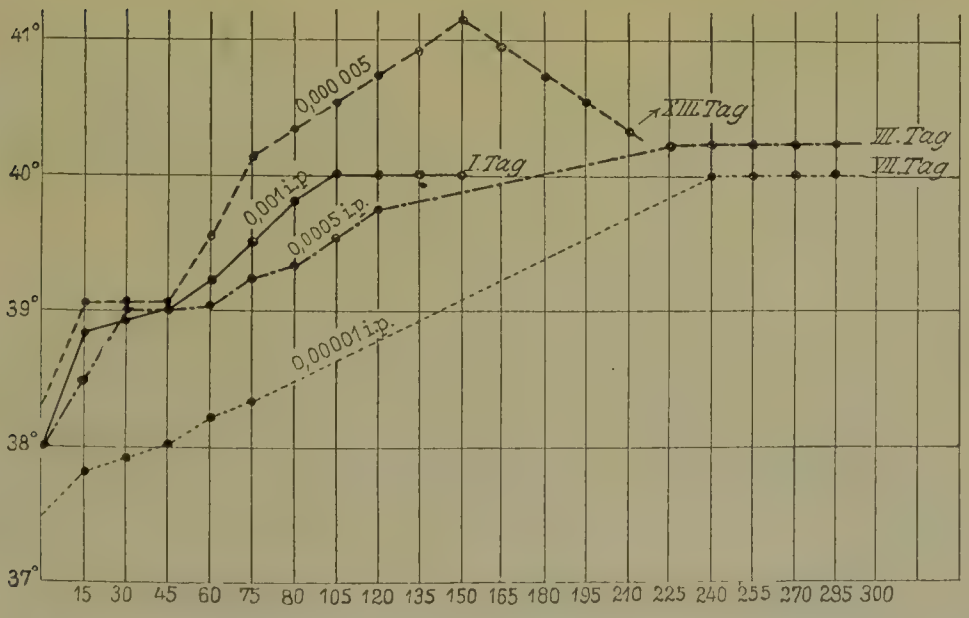


Fig. 61.

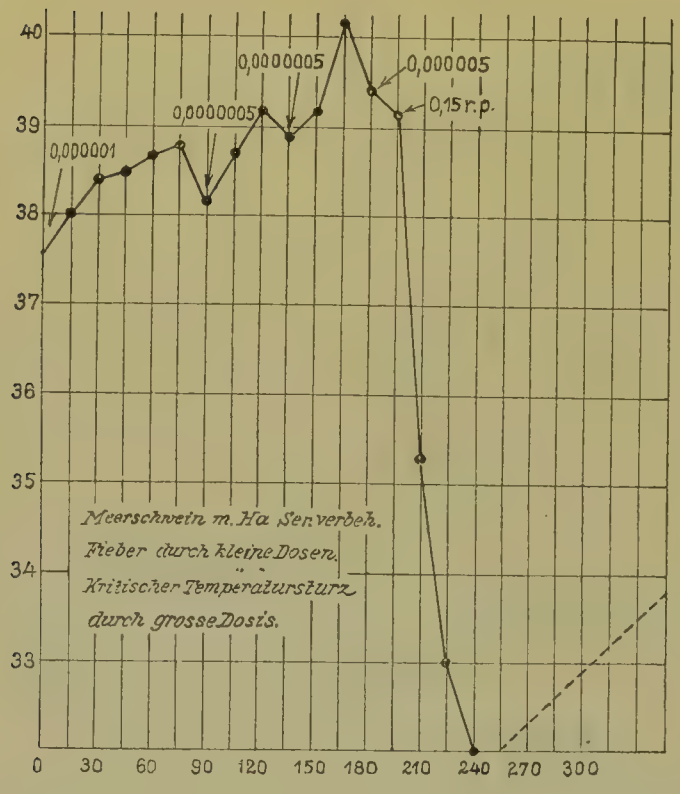


Wir sehen aus der Kurve (Fig. 61), in der eine Reihe von mit Hammelserum subcutan vorbehandelten Meerschweinchen zu verschiedenen Zeiten

nach der Präparierung intraperitoneal reinjiziert wurden, wie von Tag zu Tag die Mengen, die zur Fiebererzeugung notwendig sind, geringer werden bis zu der Zeit, zu der eine optimale Überempfindlichkeit besteht, bereits 0,000005 Hammelserum intraperitoneal Fiebersteigerung auf 41° bedingt. Diese Versuche zeigen zugleich, daß die Annahme, wonach die Antikörperbildung nach der Antigenzufuhr kritisch etwa am siebenten bis neunten Tag erfolgt, falsch ist; wie wir mit Hilfe der empfindlichen Temperaturreaktion gezeigt haben, setzt vielmehr die Antikörperbildung schon innerhalb 24 Stunden ein und steigt allmählich an.

Die allmählich gebildeten Antikörper konnte man nur mit den seither üblichen, weniger empfindlichen Reagensglasmethoden erst dann nachweisen, wenn sie in bestimmter Konzentration vorhanden waren, wodurch eine kritische Entstehung aber natürlich nur vorgetäuscht wurde.

Fig. 62.



Werden auf der Höhe eines durch kleine Dosen künstlich erzeugten Fiebers große Dosen Eiweiß injiziert (Kurve Fig. 62), so tritt ein kritischer Temperatursturz ein und damit die bekannte Antianaphylaxie, die durch eine verminderte Reaktionsfähigkeit gegenüber neuer Eiweißzufuhr bedingt ist. Denn infolge der großen Antigenmengen der vorigen Zufuhr ist der Antikörper soweit verbraucht, daß eine Nachspritzung mit dem gleichen Eiweiß keine Reaktion mehr auslösen kann.

Es ist nun ohne weiteres klar, daß, indem bei der protrahierten parenteralen Eiweißzufuhr, d. h. bei natürlicher oder künstlicher Infektion, eine temporäre, mehr oder weniger ausgesprochene Antianaphylaxie mit der Antigen- und Antikörperproduktion und konsekutiven Anaphylatoxinbildung interferiert, die Schwankungen entstehen, die jede Fieberkurve aufweist und die man durch geeignete Dosen und geeignete Intervalle künstlich erzeugen kann. Auch die Antianaphylaxie ist also für den Charakter der Fieberkurve von großer Bedeutung.

Auf Antianaphylaxie ist vielleicht auch zum Teil die Tatsache zurückzuführen, daß z. B. in den fortgeschrittensten Stadien der Tuberkulose oder auf der Höhe einer forcierten Tuberkulinbehandlung das eingesprizte Tuberkulin nicht mehr unter Fieberbildung abgebaut wird. Die Antikörper

dürften eben durch die großen Mengen von Bakterieneiweiß ganz verbraucht sein.

In Fällen, in denen nach der Tuberkulinbehandlung Antikörper reichlich vorhanden sind, aber gleichwohl die Reaktionsfähigkeit auf Tuberkulin geschwunden ist, beruht das vielleicht darauf, daß, wie schon früher geschildert, unter dem Einfluß reichlicher Antikörper ein so intensiver Abbau über die giftigen Zwischenprodukte hinaus erfolgt, daß es zu keinen ausgesprochenen Erscheinungen kommt. Endlich kann der Mangel der Reaktionsfähigkeit bei hochgradig Tuberkulösen oder bei stark mit Tuberkulin behandelten auch auf einem Mangel an Komplement beruhen. Die Annahme sessiler Rezeptoren, die das Tuberkulin abfangen, ist dagegen zur Erklärung völlig überflüssig. Auch für die Erklärung der Herdreaktion, speziell nach der Tuberkulinzufuhr bei Tuberkulösen, bedürfen wir der Annahme sessiler Rezeptoren nicht. Antikörper zirkulieren ja überall frei im Organismus. Eine Reaktion entsteht nicht, weil sie etwa im Krankheitsherd sessil angehäuft sind, sondern weil dort das Antigen angehäuft ist, das mit den freien Antikörpern in Aktion tritt.

War das richtig, so mußte es gelingen, überall da, wo in den Organismus eines präparierten Tieres künstlich Antigen hineingelangt, lokale Symptome und im Anschluß daran allgemeine Erscheinungen hervorzurufen. Wir wissen ja schon, daß bei präparierten Tieren, bei denen die intravenöse Zufuhr den Tod herbeiführt, die lokale subcutane Injektion des artfremden Eiweißes Entzündungen und Nekrosen bedingt, nicht etwa, weil das subcutan gespritzte Eiweiß in der Haut auf sessile Rezeptoren trifft, sondern weil durch die frei zirkulierenden Antikörper, die überall hingelangen, die Anaphylatoxinbildung an dem Ort statthat, an den wir das Antigen gebracht haben.

Wenn z. B. die Pneumonie deshalb in der Lunge die anatomischen Veränderungen hervorruft, weil dort aus dem angehäuften Antigen (dem Pneumococcus) sich Gift abspaltet und die Allgemeinerscheinungen deshalb entstehen, weil von hier aus das gebildete Anaphylatoxin in den Kreislauf gelangt, so müßte sich auch bei der direkten Einbringung von artfremdem Serum in die Lunge eines präparierten Tieres gewissermaßen eine sterile künstliche Pneumonie erzeugen lassen. *Friedberger* und *Mita* ließen, von dieser Voraussetzung ausgehend, 17—18 Tage zuvor mit Pferdeserum präparierte Meerschweinchen Spuren von Pferdeserum mittelst eines Sprayapparates inhalieren. Es traten bereits nach 5 Minuten dauernder Inhalation Temperatursteigerungen ein. Tötete man die Tiere nach 24 Stunden, so sah man in der Lunge Entzündungserscheinungen.

Es ergibt sich aus unseren Fieberversuchen und den vorstehenden Experimenten, daß man wesentliche Symptome der verschiedensten Infektionskrankheiten beim präparierten Tier durch ein einheitliches, an sich ungiftiges Eiweiß erzeugen kann, je nach der Dosis, der Zahl der parenteralen Injektionen, dem Intervall zwischen den einzelnen Einspritzungen und vor allem je nach dem Ort der Zuführung. Aus dem einen Eiweiß kann natürlich nur ein einheitliches Gift bezw. ein einheitliches Gemenge abgespalten werden, und daraus folgt, daß man die Verschiedenheit der Symptome keineswegs als Kriterium für eine Verschiedenheit der Gifte bei derartigen komplizierten biologischen Prozessen von vornherein anzusehen braucht.

Wie bei der enteralen Verdauung einheitliche Abbauprodukte aus den verschiedensten Eiweißkörpern sich bilden, so können wir annehmen,

daß auch bei dem parenteralen Eiweißabbau ein einheitliches Gift oder Giftgemenge entsteht. Da die Bakterien bei der Infektion im Organismus nichts anderes sind, als parenteral vorhandenes Eiweiß, so ist es nicht einzusehen, weshalb nicht auch das aus den Bakterien entstehende Gift mit dem übrigen Anaphylatoxin als identisch anzusehen ist.

Entsprechend den eben geschilderten Variationen, die man im Symptomenbild mit dem einheitlichen Gift aus einem einzigen Eiweißkörper erzeugen kann, dürfen wir annehmen, daß auch die Verschiedenheiten im Verlauf der einzelnen Infektionskrankheiten keineswegs die Annahme besonderer differenter, spezifischer Gifte notwendig machen.

Die Verschiedenheiten der Krankheitsbilder finden völlig genügende und befriedigende Erklärung mit einem Anaphylatoxin, das sich aus den verschiedensten Bakterien abspalten läßt. Ob daneben auch besondere spezifische Gifte für die einzelnen Infektionskrankheiten bestehen, sei dahingestellt; bewiesen ist es nicht und nötig ist ihre Annahme nicht.

Die Verschiedenheiten der Krankheitsbilder bei den einzelnen Infektionen sprechen nicht gegen diese Anschauung. Man kann sich vorstellen, daß ebenso wie die künstlich erzeugbaren „Eiweißkrankheiten" die einzelnen Infektionen zum Teil nur dadurch in ihrem Verlaufe differieren, daß das parenterale Mikroorganismeneiweiß verschieden lokalisiert ist, eine verschiedene Vermehrungsintensität besitzt, Antikörperbildung in quantitativ verschiedenem Grade veranlaßt und sich dem Abbau (der Anaphylatoxinbildung) gegenüber verschieden resistent verhält, Faktoren, durch die die Anaphylatoxinkurve und damit das Krankheitsbild selbst die verschiedensten Variationen erfahren kann.

Die Hauptsymptome im Verlauf der einzelnen Infektionskrankheiten sind ja trotz der Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder im einzelnen immer dieselben und mit jenen identisch, die wir durch kleine Eiweißmengen beim präparierten Tier und auch mit Anaphylatoxin in kleinen Dosen hervorrufen können.

„Fieber, entzündliche Gewebsveränderungen und toxische Einwirkungen auf das Zentralnervensystem, das sind ja die Kardinalsymptome aller Infektionen, nur wenige Töne im Grunde, aus denen durch die mannigfachsten Variationen die verschiedenartigsten Melodien entstehen" *(Friedberger)*.

Wir sehen z. B., daß ganz verschiedene Krankheitserreger ein identisches Krankheitsbild erzeugen, wenn sie gleichartig lokalisiert sind und gleichartig sind in ihrem Wachstum und sonstigem biologischen Verhalten. Die Symptome von Cholera und Cholera nostras, obwohl durch zwei ganz verschiedene, einander fernstehende Bakterienarten, einen Vibrio und einen Bacillus, hervorgerufen, können so völlig identisch sein, daß eine Differentialdiagnose unter Umständen nur durch eine genaue bakteriologische Untersuchung möglich ist. Aber beide Mikroorganismenarten zeigen ähnliches Verhalten und sind an gleicher Stelle angesiedelt. Die Pneumonie kann sowohl durch den Bacillus Friedländer, wie durch den Pneumokokkus erzeugt werden, mit ganz analogen Symptomen, weil beide Male die Lokalisationsstätte der verschiedenen Erreger die gleiche ist.

Andrerseits sehen wir, wie ein und derselbe Bacillus, je nach seiner Lokalisation und seinem sonstigen biologischen Verhalten ganz verschiedene Krankheitsbilder erzeugt.

Es sei nur an den Tuberkelbacillus erinnert, der bald allgemeine chronische Tuberkulose, bald akute Miliartuberkulose, bald lokale Affektionen hervorruft.

Die Annahme eines allgemeinen Anaphylatoxins steht nur scheinbar in Widerspruch mit dem für die Infektionskrankheiten so wohl begründeten Spezifizitätsgesetz.

Spezifisch ist bei den Infektionskrankheiten eben nicht das einheitliche Gift, sondern spezifisch ist der Modus der Giftbildung. Nur dann kann aus einem bestimmten Antigen, also z. B. aus Bakterien, leicht das einheitliche Gift abgespalten werden, wenn, sofern nicht genügend normale Antikörper vorhanden sind, der homologe Antikörper durch die parenterale Gegenwart des betreffenden Antigens spezifisch vermehrt ist.

Das Schlußglied wurde in die Beweiskette dadurch eingeführt, daß es *Friedberger* und *Goldschmidt* gelang, auch im Reagensglas, aus mit Amboceptor beladenen Bakterien ein für das Meerschweinchen akut wirkendes Gift durch die Einwirkung von Meerschweinchenserum zu erhalten (vgl. pag. 657).

Die Ursache, weshalb das im Reagensglas entstehende Gift im Organismus beim immunisierten Tier zum Teil nicht in gleicher Weise akut in Aktion tritt, ist, wie *Friedberger* hervorgehoben hat, wohl die, daß hier offenbar bei der intensiveren Wirkung aller in Betracht kommenden Faktoren auch wieder ein schnellerer Abbau des Bakterienanaphylatoxins in ungiftige Spaltprodukte statthat, so daß nicht oder nur selten auf einmal eine tödliche Dosis des Giftes angehäuft ist, zu deren Bildung im Reagensglas aber natürlich die Bedingungen günstiger liegen.

Für die Richtigkeit dieser Auffassung spricht die Tatsache, daß ein Überschuß von Antieiweißserum bei konstanter Menge des Antigens die Ausbeute an Anaphylatoxin verringert, wofür als Ursache ein weiterer Abbau des Anaphylatoxins in ungiftige Modifikationen anzunehmen ist. Zu analogen Resultaten führten spätere Versuche an mit Amboceptor beladenen Bakterien. Es steht das in völliger Übereinstimmung mit den Befunden von *R. Pfeiffer* und *Bessau,* die gleichfalls bei ihren Heilversuchen mit Antityphusseris einen Abbau der Bakterien in ungiftige Spaltprodukte unter dem Einfluß des Antiserums annehmen. Auch *Neufeld* kommt zu ähnlichen Resultaten. Andrerseits ist auch bei einer Infektion wegen der durch den ständigen Verbrauch von Antikörpern bedingten partiellen Antianaphylaxie der Abbau, zumal wenn der Antikörpergehalt nicht sehr hoch ist, kein allzu intensiver, vielleicht auch die Komplementmenge oder die Zahl der Bakterien zu einem gegebenen Augenblick nicht so groß, daß eine tödliche Giftdosis entsteht. Ist aber die Dosis der Bakterien und Antikörper auf einmal genügend (akute Infektionen), so tritt wie bei der Eiweißanaphylaxie (das beweisen auch die Versuche über aktive und passive Bakterienanaphylaxie) der Tod ein. Sonst haben wir, wie das bei den natürlichen Infektionen die Regel ist, eine Art chronischer protrahierter Anaphylatoxinvergiftung.

Wie liegen nun die Verhältnisse bei einem immunisierten Organismus? Für gewöhnlich ist der Eiweißgehalt der Bakteriendosis, die ein schutzgeimpftes Individuum spontan oder auch bei der künstlichen Reinjektion aufnimmt, infinitesimal, selbst im Verhältnis zu dem an sich schon winzigen Eiweißmengen, die bei der Reinjektion im Eiweißanaphylaxieversuch zur Tötung genügen. Dann erfolgt zwar auch eine Giftbildung, natürlich in

untertödlichen Dosen, und ein schnellerer Abbau in ungiftige Produkte, aber das vermehrungsfähige Agens wird zugleich, wie das schon *Vaughan* annimmt, völlig zerstört, und so stellt sich diese Form der Bakterienanaphylaxie mit subletalen Infektions- bzw. Reinjektionsdosen eben als Immunität dar.

Die Tuberkuloseüberempfindlichkeit.

Nachdem wir jede Bakterieninfektion als einen anaphylaktischen Prozeß auffassen können, nimmt die Überempfindlichkeit gegenüber Tuberkulose, ja bekanntlich die älteste Form der Überempfindlichkeit, keine Sonderstellung mehr ein. Doch soll sie wegen ihrer praktischen Bedeutung hier noch in einem eigenen Kapitel besprochen werden. Allerdings müssen wir uns im Rahmen dieses Referates nur auf eine Auswahl der wesentlichsten Momente beschränken.

Am wichtigsten ist ja natürlich und auch am längsten bekannt die klinische Tuberkulinüberempfindlichkeit. Sowohl über das Wesen dieser Reaktion beim Menschen wie über ihre experimentelle Erzeugung im Tierversuch und das Verhältnis der Reaktion zur übrigen Anaphylaxie bestehen in der Literatur die allergrößten Widersprüche. Unseres Erachtens sind diese dadurch bedingt, daß man sich über die Zusammensetzung des Tuberkulins, soweit es bei diesen Reaktionen in Wirkung tritt, keine klaren Vorstellungen gemacht hat. Es handelt sich beim Tuberkulin, soweit es für die spezifische Reaktion in Betracht kommt, meiner Meinung nach nur um ein Inaktiontreten der im Tuberkulin enthaltenen geringen Mengen spezifischen Tuberkelbacilleneiweißes. Irgendwelche Anhaltspunkte dafür, daß wir hier ein besonderes Toxin vor uns haben, sind in keiner Weise erbracht. Daneben aber haften dem Tuberkulin durch seine Herstellungsweise Albumosen in nicht unbeträchtlichen Mengen an, die bekanntlich nach den Untersuchungen von *Matthes* an sich schon toxisch wirken und speziell beim Tuberkulösen eine intensive tuberkulinähnliche Wirkung auf den tuberkulösen Organismus entfalten.

Letzteres ist wohl darauf zurückzuführen, daß wahrscheinlich die Albumosen, die nach den Untersuchungen von *Jaksch* u. A. in den tuberkulösen Herden vorhanden sind, durch die mit dem Tuberkulin neu hinzutretenden Mengen eine Summation zu entzündungserregenden Dosen erfahren. Wir haben also bei dem Tuberkulin sicher in dem eben angegebenen Sinne offenbar keine ausschließliche anaphylaktische Reaktion. Die Klärung der Verhältnisse durch den Tierversuch ist kaum angängig, denn wegen der hohen Giftigkeit der begleitenden Albumosen dürfte es kaum möglich sein, in einwandfreier Weise bei normalem Tiere eine für die Präparierung und Reinjektion ausreichende Menge zu injizieren, weil die hierfür in Anbetracht des spärlichen Gehaltes an Tuberkelbacilleneiweiß notwendigen Dosen technisch wegen der hohen Giftigkeit der Begleitalbumosen überhaupt nicht gegeben werden können.*

So erklären sich zwanglos die negativen Resultate, die bei dem Bestreben, eine Tuberkulinanaphylaxie experimentell durch Tuberkulinpräparierung und Reinjektion zu erzeugen, erzielt wurden, und die positiven Resultate (*Slatinéanu* und *Danielopolu, Marie* und *Tieffenau,*

* Nur Versuche mit albumosefreiem Tuberkulin können hier Aufschlüsse geben.

Nicolle, Rosenau und *Anderson, Orsini* u. A.) sind, jedenfalls soweit es sich dabei um die Deutung der Symptome als anaphylaktische Shocksymptome handelt, mit Vorsicht aufzunehmen. Ganz anders natürlich wie die einmalige Präparierung wird, wie wir annehmen müssen, ein Organismus durch eine natürliche protrahierte Infektion überempfindlich gemacht, und wir verstehen deshalb sehr wohl, daß hier durch das Tuberkulin eine echte Anaphylaxie ausgelöst werden kann. Hier ist doch auch die Antikörperbildung eine viel intensivere und tatsächlich haben *Christian* und *Rosenblatt* Antikörper nur bei Tuberkulösen, nicht aber bei normalen Tieren durch Tuberkulininjektionen erzeugen können. Beim **tuberkulösen Organismus** läßt sich die **Überempfindlichkeitsreaktion mit Tuberkulin** sogar nicht nur auslösen bei subcutaner Einverleibung, sondern wie *Pirquet* und *Schick*, auf die die Erklärung der Reaktion als Überempfindlichkeit eigentlich zurückzuführen ist, gezeigt haben, auch durch intracutane Impfung mit Tuberkulin, und es ist bekannt, daß in gleicher Weise sogar die Einträufelung in den unverletzten Konjunktivalsack *(Wolff-Eisner, Calmette)* und die Einverleibung von Tuberkulinsalbe *(Moro)*, sowie die Stichreaktion von *Escherich* wirken.

Daß aber auch die echte akute Anaphylaxie mit Shock bei Reinjektion von genügenden Bakterieneiweißmengen bei tuberkulösen Individuen gelingt, zeigen die Versuche von *Römer* am Rind, ferner die von *Babes, Proca, Straus* und *Gamaleia, Detre, Bail*, die tuberkulöse Tiere durch Reinjektion mit lebenden oder toten Tuberkelbacillen anaphylaktisch zu machen vermochten. In der Mitte zwischen diesen Versuchen und den erstgenannten stehen die von *Robert Koch*, der tuberkulöse Tiere durch 0·5 Tuberkulin unter anaphylaktischen Symptomen eingehen sah. Hier ist es natürlich nie zu unterscheiden, wieweit die primäre Giftigkeit der mitgespritzten Albumosen die reine Tuberkulinanaphylaxie verdeckte.

Friedberger und *Mita* haben neuerdings Versuche über Erzeugung **aktiver Anaphylaxie** mit Tuberkelbacillen bei nicht infizierten Tieren angestellt und gefunden, daß hier bezüglich der Quantitätsverhältnisse für die Präparierung und Reinjektion die gleiche strenge Gesetzmäßigkeit besteht, wie sie *Doerr* und seine Mitarbeiter für das Eiweiß und *Friedberger* und *Mita* auch für die Bakterien im allgemeinen ermittelt haben. Wenn man Dosen von Bakterieneiweiß benutzt, annähernd denen entsprechend, wie man sie beim Serum verwendet, so kann man regelmäßig einen nicht unbeträchtlichen anaphylaktischen Index erzielen.

Passive Übertragung der Tuberkuloseüberempfindlichkeit.

Nachdem *A. Wassermann* und *Bruck* die komplementablenkenden Antikörper im Serum Tuberkulöser gefunden haben, lag es nahe, auch die Erzeugung der passiven Anaphylaxie bei der Tuberkulose zu versuchen. Die ersten diesbezüglichen Experimente wurden von *Friedemann* mit negativem Erfolge angestellt. Dagegen behauptete *Yamanouchi*, durch Vorbehandlung von jungen Kaninchen mit 5 cm^3 Serum oder Blut tuberkulöser Patienten die Tiere passiv anaphylaktisieren zu können gegen die Reinjektion mit Tuberkulin. Die Tiere gingen zum Teil mit typischem anaphylaktischen Shock ein. *Turan* kam zu einer Bestätigung. Nachprüfung von verschiedensten anderen Seiten führte zu negativen Resul-

taten (*Kraus, Moro* und *Noda, Roepke* und *Busch, Eitner* und *Störk, Vallardi, Quarelli, Bail*). Wenn man erwägt, daß *Friedberger* und *Mita* bei Präparierung von Meerschweinchen mit Antituberkuloseserum und Reinjektion mit abgetöteten Tuberkelbacilleneiweiß stets kolossale Mengen von mehreren Milligramm toter Bacillen benötigten, um regelmäßig anaphylaktischen Shock und Tod zu erzielen, so versteht man sehr wohl, daß bei der Reinjektion mit Tuberkulin von der Mehrzahl der Autoren Ausschläge nicht erzielt wurden, wenigstens nicht in bezug auf die Ausbildung eines anaphylaktischen Shocks. Wenn man dagegen die feinere Temperaturreaktion oder die intracutane Reaktion als Kriterium wählt, so kann man sehr wohl verstehen, daß auch bei der Reinjektion mit Tuberkulin ein deutlich positiver Ausschlag sich erzielen läßt. Hier sind für das erstere Verfahren die Versuche von *Bauer* zu erwähnen, der bei passiv präparierten Tieren bei der Reinjektion mit Tuberkulin Temperatursteigerung sah. Wenn auch *Römer* und *Joseph*, sowie *Joseph, Nowotny* und *Simon* Bedenken gegen die Zuverlässigkeit und Spezifizität der Fieberreaktion äußern, so dürften diese Einwände kaum bei genaueren quantitativen Arbeiten berechtigt sein und jedenfalls ist im Prinzip an der Möglichkeit der Erzeugung einer spezifischen Fieberreaktion nicht zu zweifeln. Immerhin brauchte *Bauer* zur Erzeugung des Fiebers 0·125 Alt-Tuberkulin. Nach *Friedberger* und *Mitas* Untersuchungen sind aber sogar beim aktiv anaphylaktischen Tier 0·0003 *g* getrocknete Tuberkelbacillen bei der intraperitonealen Reinjektion zur Erzeugung der pyrogenen Wirkung erforderlich.

Mit der empfindlichen intracutanen Methode der Reinjektion hatte *Helmholtz* bei passiver Anaphylaxie positive Resultate erzielt. Doch sind auch diese nach *Onaka* nicht spezifisch und zuverlässig. Sehr interessante Versuche, die er als passive Übertragung der Anaphylaxie deutet, hat dann *Bail* mitgeteilt. Er injizierte, da er mit Serum keine deutlichen Resultate sah, normalen Meerschweinchen zerriebene Organe von tuberkulösen Tieren und konnte bei Reinjektion von Tuberkulin nach 24 Stunden Anaphylaxie erzeugen. Ob es sich hier um eine echte Anaphylaxie im gewöhnlichen Sinne handelt, ist aber keineswegs erwiesen. Es sei nur an die primäre Giftigkeit von Organextrakten erinnert, wie sie vor allem durch *Cesa Bianchi* und *Dold* näher untersucht worden ist. Jedenfalls können diese Versuche nicht mehr wie früher als ein absoluter Beweis für das Vorhandensein sessiler Receptoren speziell bei der Tuberkuloseanaphylaxie herangezogen werden, nachdem die passive Übertragung auch des echten anaphylaktischen Shocks mit Antituberkuloseserum von Rind und Hammel geglückt ist (*Friedberger* und *Mita*).

2. Die Eklampsie.

Die Deutung der Eklampsie als anaphylaktischer Prozeß rührt von *Weichhardt* her. Er glaubte später auch seine älteren Versuche über Eklampsie (1902) als Beweis hierfür beibringen zu können. In diesen Versuchen wurde eine Mischung von menschlichem Placentargewebe und syncytiolytischem Kaninchenserum Kaninchen eingespritzt. Von 8 Tieren starben 3 unter krampfartigen Erscheinungen nach 3 Tagen. Diese Versuche, in denen die Mischung von zwei Substanzen injiziert wurde, von denen die eine (Syncytialzellenverreibung) sicher, die andere (Antiserum) möglicherweise an sich toxisch war und die tödliche Wirkung erst nach 3 Tagen

eintrat, konnten natürlich als Anaphylaxie nicht gedeutet werden. Auf Grund dieser Versuche hat übrigens auch *Weichhardt* gegenüber *Otto*, wie auch *Moro* hervorhebt, zu Unrecht den Prioritätsanspruch erhoben, das erstemal einen anaphylaktischen Reaktionskörper im Blut vorbehandelter Tiere nachgewiesen zu haben. Später wurden dann dieselben Versuche als erste Darstellung des Anaphylatoxins angesprochen, wiederum völlig zu Unrecht. Wie sich aus der Darstellung und Wirkungsweise des echten Anaphylatoxins ergibt, haben diese Mischungen, bei denen erst nach 3 Tagen Krämpfe und Tod eintraten, mit der Anaphylaxie nichts zu tun. Doch wird die Vermutung von *Weichhardt*, daß die Eklampsie eine anaphylaktische Reaktion ist, gestützt durch Versuche von *Rosenau* und *Anderson*, die, wie bereits erwähnt, durch Meerschweinchenplacenta Meerschweinchen gegen die artgleiche Placenta sensibilisieren konnten. Diese Versuche lassen sich tatsächlich am zwangslosesten im Sinne von *Weichhardt* so erklären, daß Placentargewebe, dem wir eine organspezifische Funktion zuschreiben müssen, in kleinen Mengen während der Schwangerschaft in die mütterliche Blutbahn gelangt *(Schmorl)* und sensibilisiert. Durch die bei der Geburt erneut in den Kreislauf gelangenden Placentarteile oder das Fruchtwasser würde dann der Shock ausgelöst. Als ein weiterer Beweis für diese Anschauung ist die *Gozony* und *Wiesinger* gelungene passive Übertragung der Anaphylaxie von eklamptischen Frauen auf Meerschweinchen zu betrachten. Die Tiere wurden nachher überempfindlich gegenüber der Reinjektion von Fruchtwasserdosen, die normale Tiere vertrugen.

Endlich beobachteten *Lockemann* und *Thies*, daß nach der Injektion von fötalem Kaninchenserum bei erwachsenen, besonders bei trächtigen Kaninchen anaphylaktische Symptome auftreten. Analoge Befunde wurden von *Gräfenberg* und *Thies* bei Meerschweinchen mit fötalem Meerschweinchenserum erhalten. Die Autoren nehmen daher ebenfalls an, daß es sich bei der puerperalen Eklampsie um Vorgänge anaphylaktischer Art handelt.

3. Die Echinokokkenkrankheit.

Chauffard, Boidin und *Laroche* haben die Vermutung ausgesprochen, daß die schweren Vergiftungserscheinungen, die man in manchen Fällen nach der Spaltung oder Punktion der Echinokokkencysten der Leber dann beobachtet, wenn der Cysteninhalt in die Bauchhöhle kommt, anaphylaktischer Natur sein könnten. Der Echinokokkenträger soll dadurch, daß spezifisches Eiweiß der Cystenflüssigkeit allmählich durch die Zystenwand in die Gewebe diffundiert, sensibilisiert werden und dann mit einer anaphylaktischen Reaktion antworten, sobald bei der Operation größere Mengen der Cystenflüssigkeit in die Peritonealhöhle geraten.

Einen sehr charakteristischen hierhergehörigen Fall hat neuerdings *Dévé* publiziert. Ein Mädchen hatte einen Tumor, der sich bei der Probepunktion als eine Echinokokkencyste erwies. Nach 26 Tagen wurde laparotomiert, die Cyste durch Punktion entleert und die Echinokokkenmembran ausgeschält. Bald nach dem Eingriff stieg die Temperatur, es traten tonische Krämpfe, Trismus, Nackenstarre, Dyspnoe auf, und nach ca. 18 Stunden trat Exitus ein. *Dévé* hält das ganze Krankheitsbild für eine anaphylaktische Reaktion. Durch die Probepunktion erfolgte die Sensibilisierung, bei der Operation wurde durch Zufuhr des Echinokokkeneiweißes ins Peritoneum der Shock ausgelöst. *Dévé* warnt daher, die Operation mehr wie 10 Tage nach der Probepunktion auszuführen.

Allerdings ist *Chauffard, Boidin* und *Laroche* die Erzeugung aktiver Anaphylaxie mit Cysteninhalt bei Kaninchen und Meerschweinchen bis auf einen Fall nicht gelungen.

Nach neueren Tierversuchen von *Graetz* soll das Serum echinokokkenkranker Tiere keine spezifischen Präcipitine enthalten, und es war auch nicht möglich, entsprechende Antikörper beim Kaninchen immunisatorisch zu gewinnen. Dagegen fanden sich spezifische komplementablenkende Amboceptoren sowohl im Serum natürlich infizierter Schweine als auch künstlich immunisierter Kaninchen. Die Reaktion gelang dabei sowohl mit homologer Cystenflüssigkeit wie auch mit alkoholischem Extrakt aus Parasitenbestandteilen. Jedoch konnte auch *Graetz* Meerschweinchen nicht aktiv anaphylaktisch machen.

Gedhini und *Zamorani* teilen aber neuerdings Versuche mit, nach denen es ihnen gelungen ist, Meerschweinchen aktiv mit Hydatidenflüssigkeit zu anaphylaktisieren, und auch von immunisierten Kaninchen die spezifische Überempfindlichkeit passiv auf Meerschweinchen zu übertragen.

Es ergibt sich aus allen diesen, sich zum Teil noch widersprechenden Angaben, daß die Frage der Echinokokkenanaphylaxie noch nicht als gelöst gelten kann.

4. Die konstitutionelle Überempfindlichkeit.

Den Begriff der konstitutionellen Überempfindlichkeit und ihre Begrenzung verdanken wir *Moro*. Er versteht darunter die zumeist angeborene abnorme Empfindlichkeit, die bei Zufuhr von Antigen, aber auch von bekannten einfachen chemischen Stoffen, in ganz exzeptionellen Fällen bei einzelnen Individuen beobachtet wird. In diesem Sinne wäre die konstitutionelle Überempfindlichkeit etwa identisch mit der „Idiosynkrasie". Gegen die völlige Identifizierung mit der Anaphylaxie spricht nach *Moro,* daß die konstitutionelle Überempfindlichkeit keine irgendwie geartete Präparierung voraussetzt, sondern angeboren sein kann, daß die Reaktion auch bei Zufuhr des Antigens per os ausgelöst wird, und daß endlich die konstitutionelle Überempfindlichkeit auch gegenüber chemischen Stoffen besteht.

Diese Argumente scheinen uns aber nicht stichhaltig. Antikörper, für die eine Präparierung als erzeugendes Moment in der Regel anzusehen ist, können ausnahmsweise angeboren sein. Die enterale Auslösung, auch der gewöhnlichen Anaphylaxie, ist experimentell erwiesen (*Rosenau* und *Anderson, Richet, Besredka*), und was den dritten Punkt anlangt, so werden wir weiter unten noch sehen, daß zwar nicht gegen chemische Substanzen, aber doch gegen ihre Verbindung mit Eiweißkörpern sehr wohl Antikörper auszulösen sind.

Auch nach *Moro* sprechen ja die Spezifizität und die völlige Identität des Symptomenkomplexes andrerseits wieder für die Annahme einer Identität. Doch hebt er hervor, worauf übrigens schon *Wolff-Eisner* mit Nachdruck hingewiesen hat, daß bei konstitutionellen überempfindlichen Individuen eine „extreme Übererregbarkeit des Nervensystems gegenüber ganz bestimmten Reizen" eine Rolle spielt, und daß es sich ausnahmslos nur um Individuen mit neuropathischer Konstitution handelt. „Wollten wir aber demzufolge die Idiosynkrasien als funktionelle Reflexneurosen definieren, so legten wir damit gleich anfangs das Geständnis ab, daß wir darüber nichts wissen" *(Moro).*

a) Idiosynkrasie gegen Nahrungsmittel.

Eine der bekanntesten Formen der Idiosynkrasie ist die gegen Nahrungsmittel, die wir wegen der weitgehenden Analogie der Symptome

und wegen ihrer strengen Spezifizität, wenigstens in vielen Fällen, als Anaphylaxie auffassen können. Daß dabei die Aufnahme des Eiweiß per os und nicht parenteral erfolgt, ist kein zwingendes Gegenargument, da wir ja wissen, daß nicht selten, besonders aber bei Verdauungsstörungen Spuren des Nahrungseiweißes dem Abbau entgehen und unverändert ins Blut aufgenommen werden können. So hatten auch *Rosenau* und *Anderson* durch reichliche Eiweißfütterung und *Laroche, Richet* und *Saint-Girons* durch lange fortgesetzte Fütterung mit frischer Kuhmilch Meerschweinchen gegenüber der nachherigen parenteralen Zufuhr des zur Vorbehandlung benutzten Eiweißkörpers überempfindlich machen können.

In ähnlicher Weise muß man bei der Überempfindlichkeit gegen gewisse Nahrungsmittel, die zum ersten Mal aufgenommen werden, annehmen, daß ein gegen das betreffende Eiweiß gerichteter Antikörper schon normalerweise in so großer Menge vorhanden ist, wie er sich sonst nur bei einem mit dem betreffenden Eiweiß parenteral präparierten Individuum findet.

Am häufigsten ist beim Erwachsenen die Idiosynkrasie gegen Erdbeeren, Hummer, Krebse, Fische und Austern. Die Hauptsymptome dabei sind urticariaartige Erscheinungen seitens der Haut, die von starkem Juckreiz begleitet sind, Durchfälle, Erbrechen, Asthma usw.

Die Idiosynkrasie mancher Kinder gegenüber Kuhmilch beruht, wie neuerdings auf Grund einiger Versuche von *Freund* und *Siegert* angenommen worden ist, vielleicht darauf, daß ein Rindereiweiß-Antikörper bei ihnen entweder primär vorhanden ist, oder daß er sich, wenn Kuhmilch in größeren Mengen bei Darmstörungen direkt ins Blut gelangt war, sehr frühzeitig hatte bilden können. Gelangen nun bei solchen Kindern Kuhmilchspuren von neuem direkt ins Blut (Verdauungsstörungen), so tritt ein Symptomenkomplex auf, das aus Fieber, Erbrechen, Gewichtssturz, Durchfällen, asthmatischen Krämpfen und Kollapszuständen besteht. Es ist beobachtet, daß der erste Anfall meist der stärkste ist, daß später die Intensität immer mehr bis zum völligen Verschwinden abnimmt, und daß bei Ernährung an der Mutterbrust die Störungen vollkommen verschwinden. Das Verschwinden der Überempfindlichkeit in späteren Jahren beruht wohl entweder auf Antianaphylaxie oder aber vielleicht auch darauf, daß der Darm mit der Zeit undurchlässiger für unverändertes artfremdes Eiweiß wird. Ein ähnliches Schwächerwerden der Reaktion mit fortschreitendem Lebensalter sieht man meist auch bei der Idiosynkrasie gegen Hühnereiweiß; so beschreibt *Moro* einen sehr ausgesprochenen Fall:

„Einem Säugling wurde gegen Ende des ersten Lebensjahres zum erstenmal ein Hühnerei verabreicht. Nach dem Genuß einiger Löffel soll das Kind plötzlich in schwerster Weise erkrankt sein; besonders beängstigend war eine enorme Atembeklemmung, pfeifendes stenotisches Respirium, Cyanose. Die Mutter des Kindes begab sich sofort zu einem Arzt; im Wartezimmer war aber wieder alles vorbei. Der Arzt dachte anfangs an einen Fremdkörper, was aber seitens des Mutter mit Entschiedenheit in Abrede gestellt wurde. Einige Monate später wurde wieder ein Ernährungsversuch mit Ei gemacht, es traten sofort die gleichen Erscheinungen von vorwiegend asthmatischem Typus auf. Bald darauf stellte sich eine allgemeine grobfleckige Urticaria im Gesicht und am ganzen Körper ein und gleichzeitig damit schwanden die Atembeschwerden." Die cutanen Impfungen mit Hühnerei, Eidotter und Puro, die *Moro* anstellte, sowie Einreibungen dieser Substanzen in die Haut ergaben keine Reaktion. Später verlor sich die Überempfindlichkeit und das Kind vertrug die Eikost ohne Beschwerden.

In manchen Fällen dauert aber die Idiosynkrasie gegen Eiweiß das ganze Leben hindurch. Derartige Fälle sind in der Literatur ziemlich

häufig beschrieben worden (Lit. s. b. *Hess*). Hier soll nur ein besonders bekannter Fall angeführt werden, der vor 2 Jahren von *Landmann* beschrieben worden ist und eine gewisse praktische Bedeutung erlangt hat.

Es handelt sich um einen 35 Jahre alten Hotelier, der von Jugend auf durch Genuß eiereiweißhaltiger Nahrung schwer erkrankte. Wie gering die dafür erforderlichen Eiweißmengen waren, ergibt sich daraus, daß z. B. einmal nach Genuß von zwei Bissen Fischgelee, bei dem einzig und allein die verwendete Gelatine mit etwas Eiweiß geklärt war, heftige Erscheinungen auftraten. Bei der Einreibung von geringen Mengen in die Haut trat regelmäßig eine urticariaähnliche schwere Entzündung auf. Dieses Individuum stellte gewissermaßen ein lebendes Reagens auf Eiweiß dar, und es ist nicht uninteressant, daß tatsächlich dieser Patient einmal verwandt wurde, um eine biologische Diagnose auf Eiweiß zu bestätigen. *Horiuchi* hatte durch die Präcipitinmethode ermittelt, daß der sogenannte Fleischsaft Puro in den letzten Jahren aus reinem Hühnereiweiß hergestellt worden ist. *Landmann* gab nun seinem Patienten etwas Puro in Größe einer Erbse auf die Zungenspitze und ließ die Masse schlucken. Schon nach einer halben Minute bemerkte dieser ein eigentümlich brennendes Gefühl. Die Zungenspitze rötete sich. Die ganze Zunge, der Rachen, der Gaumen schwollen an, zeigten ein glasiges Ödem. Es stellten sich Tränen ein, starke Schleimabsonderung aus Nase und Rachen, Würgen und Erbrechen, Juckreiz und Brennen in den Ohren, krankhafter Gesichtsausdruck. Die Bläschen auf der Zunge wurden zu kleinen Geschwüren, nach $^1/_4$ Stunde trat Durchfall ein, der sich innerhalb 7 Stunden 11mal wiederholte. Darauf bedenklicher Schwächezustand, Opium war ohne Einfluß. Nach 8 Stunden waren die Erscheinungen vorüber und der Patient wieder vollständig wohl.

Autosuggestion war in diesem Falle um so mehr auszuschließen, als der Patient früher, als Puro noch aus Fleisch gewonnen wurde, das Präparat ohne Beschwerden genommen hatte und von der jetzigen Zusammensetzung des Puro nichts wußte. Wurde in die Haut des Patienten Hühnereiweiß eingerieben, so traten schon nach 10 Minuten urticariaähnliche Erscheinungen auf. Es ist ohne weiteres klar, welche Ähnlichkeit dieser Symptomenkomplex mit der anaphylaktischen Reaktion der Versuchstiere bietet. Merkwürdig ist es jedoch, daß der Patient Hühnerfleisch in jeder Form vertragen konnte.

b) Idiosynkrasie gegen Serum.

Von einer Idiosynkrasie gegen artfremdes Serum spricht man dann, wenn gleich nach der ersten Injektion des Serums sich schwerste Vergiftungserscheinungen geltend machen.

Da in der menschlichen Therapie fast nur Heilsera vom Pferd Verwendung finden, so ist besonders die Überempfindlichkeit gegen Pferdeserum häufig zur Beobachtung gelangt. Sie ist immerhin ungemein selten und nicht zu verwechseln mit der Serumkrankheit, die ja etwa bei 10% aller Geimpften in Erscheinung tritt und eine natürliche Reaktion auf die Einfuhr des artfremden Serums darstellt. Ferner sind leichtere Reaktionen im Verlauf des ersten und zweiten Tages nach der Injektion keineswegs selten, lassen sich jedoch von der momentan eintretenden und rasch verlaufenden Reaktion bei der Idiosynkrasie mit Leichtigkeit abtrennen.

Wenn man die Krankengeschichten und Obduktionsbefunde von Individuen liest, die akut unmittelbar im Anschluß an die erste Seruminjektion zum Exitus gekommen sind, so ist die Identität dieser Symptome mit denen einer echten Eiweißanaphylaxie eine absolute.

Es sei hier die Krankengeschichte des ersten und bekanntesten dieser tragischen Fälle, des *Langerhans*schen, kurz angeführt.

Das $1^1/_2$ Jahre alte Kind erhielt nur 1·2 cm^3 Diphtherieserum subcutan. Vor der Injektion war der Knabe völlig munter. 5 Minuten nach der Injektion zeigte er eine auffallende Unruhe, schrie laut, dann begann ein heftiger Hustenanfall, die Haut wurde am ganzen Körper cyanotisch. Es traten schwere Krämpfe auf (Erstickungskrämpfe). Die Pupillen erweiterten sich, Schaumaustritt aus dem Mund. Etwa 7 Minuten nach der Einspritzung trat der Tod ein. Ähnlich verliefen eine Reihe anderer Fälle.

Stets fand sich, daß das Herz, wie bei der Meerschweinchenanaphylaxie, noch lange nach dem Aussetzen der Atmung weiterschlug. Auch bei der Obduktion zeigten sich an der Lunge Befunde, wie wir sie von der Meerschweinchenanaphylaxie kennen.

Wohl der interessanteste Fall von Pferdeserumanaphylaxie, bei dem zugleich der höchste überhaupt denkbare Grad der Überempfindlichkeit vorhanden war, ist die Selbstbeobachtung von *de Besche*.

Der Kollege besaß von Jugend auf eine so hochgradige Idiosynkrasie gegenüber Pferdeeiweiß, daß schon der Aufenthalt in einem Pferdestall oder das lange Fahren in einem mit Pferden bespannten Wagen schweres Asthma und Dyspnoe hervorrief. In einem Kuhstall konnte er sich ohne Beschwerden aufhalten. Da er als Arzt häufig genötigt war, auf einem Wagen zu fahren, so mußte er auf dem Rücksitz sitzen oder den Wagen schließen, um von diesen Anfällen verschont zu bleiben. Offenbar genügten hier die Spuren von Pferdeeiweiß, die etwa durch die Epithelschuppen von der Haut der Tiere in die Luft übergehend auf die Schleimhaut des Patienten gelangten, um den Anfall auszulösen. Und wirklich hatte er beobachtet, daß die Beschwerden in der Nähe frisch geputzter, sauber gehaltener Pferde geringer waren. Dieser Kollege machte sich einmal eine prophylaktische Injektion von 2 cm^3 Diphtherie-Pferdeserum. 5 Minuten später auf der Straße heftiger Hustenanfall, nach 10 Minuten progrediente Dyspnoe vom Charakter eines Asthmaanfalles mit Pfeifen in der Brust. Der Patient konnte nicht weitergehen, mußte nach Hause getragen werden. Patient fühlte sich kraftlos und schwer krank, fror, Arme und Beine waren kalt, Hände und Gesicht cyanotisch, Puls nicht fühlbar, Dyspnoe in bedrohlicher Weise. Patient war so kraftlos, daß er sich nicht aufrichten konnte. Nach einiger Zeit war der Puls allmählich wieder fühlbar, aber unregelmäßig, das Frieren dauert trotz dichter Bedeckung fort. Nach einer Stunde war die Atmung wieder frei, Cyanose und Kältegefühl haben aufgehört, das Allgemeinbefinden besserte sich. Nach 2 Stunden stand Patient auf und fühlte sich wohl.

Die Hauptsymptome in diesem Krankheitsbild waren also Asthma und Dyspnoe, Cyanose, Temperatursturz, vollkommene Mattigkeit, kurz die klassischen Symptome der Anaphylaxie.

Ebenso typisch für Anaphylaxie ist es, daß bereits nach einer Stunde alle die bedrohlichen Symptome vorüber waren und innerhalb 2 Stunden der Patient sich völlig wohl fühlte. Dieser schwere Anfall, der den Kollegen an den Rand des Grabes gebracht hatte, hatte eine unerwartete, aber höchst interessante Nebenwirkung. Durch 3 Monate hindurch war der Patient antianaphylaktisch gegenüber Pferdeausdünstungen, wodurch mit der Exaktheit des Experimentes bewiesen war, daß die Asthmaanfälle in der Nähe von Pferden ausschließlich anaphylaktischer Natur waren.

Auch in dem Fall *Willey*, bei dem ein 34 Jahre alter Mann unmittelbar an der Injektion von 2 cm^3 (1000 Immunitätseinheiten) Diphtherieserum starb, handelte es sich um einen Patienten, der in der Nähe von Pferden stets die gleichen Asthmaanfälle wie *Besche* hatte. In solchen, offenbar allerdings ungemein seltenen Fällen ist also die Darreichung von Pferdeserum von vornherein kontraindiziert.

Häufiger natürlich als die primäre Injektion, vermag die Reinjektion von Diphtherieserum Anaphylaxie hervorzurufen, weil dann natürlich die Antikörper gegen Pferdeserum, die konstitutionell angeboren nur ungemein selten bei Menschen vorhanden sind, jedes Individuum mehr oder weniger in solchen Mengen akquirieren kann, daß bei der 2. Injektion eine tödliche oder doch krankmachende Giftdosis abgespalten wird, eine Erscheinung, die *v. Pirquet* unter dem Namen der „sofortigen Reaktion" zuerst beschrieben hat (siehe oben).

Es ist klar, daß alle diese Störungen besonders leicht bei der intravenösen Reinjektion des Serums eintreten, vor der deshalb trotz der zweifellos höheren therapeutischen Wirkung gewarnt werden muß.

c) Idiosynkrasie gegen Arzneimittel.

Die Idiosynkrasie gegen Arzneimittel war lange Zeit ihrem Wesen nach völlig dunkel und man lehnte bei ihr trotz der Ähnlichkeit der Symptome einen Zusammenhang mit der Anaphylaxie ab, da das auslösende Moment ja chemische Körper sind, die keine Antigenqualität besitzen und also auch nicht imstande sind, Antikörper zu erzeugen. Jedoch hat neuerdings *Bruck* auch hier gewisse Beziehungen zur Anaphylaxie bei der Jodoform-Idiosynkrasie experimentell nachgewiesen.

Bruck spritzte 5 cm^3 des Serums eines schweren Jodoform-Idiosynkrasikers Meerschweinchen ein, und 24 Stunden später reinjizierte er 0·3 cm^3 Jodoform. 5 Minuten nach der Injektion bekamen von den drei so behandelten Tieren 2 typische Anaphylaxie-Symptome, eines zeigte nur leichte Dyspnoe. (Leider fehlt eine genauere Beschreibung der Krankheitserscheinungen.) Die Kontrollen boten keine Symptome und blieben gesund.

Auf Grund dieser Versuche nimmt *Bruck* an, daß die Jodoform-Idiosynkrasie zuweilen durch eine echte, experimentell nachweisbare Anaphylaxie des menschlichen Körpers gegenüber dem Jodoform bedingt ist. Zur Erklärung kommt er auf Grund der Arbeiten von *Obermeyer* und *Pick* und *Yamanouchi* zu dem Schluß, daß nicht das Jod als solches, wohl aber ein sich bildender jodierter, nicht mehr artspezifischer Eiweißkörper im Organismus entsteht, der als Antigen wirkt und gegen Jodeiweiß gerichtete Antikörper erzeugt. Wird dieser Antikörper auf ein gesundes Tier passiv übertragen und Jodoform reinjiziert, so entsteht im Organismus wieder der Jodeiweißkörper und tritt mit dem Antikörper in Reaktion. *Klausner*, der über ähnliche Versuche berichtet, schloß sich dieser von *Bruck* gegebenen Deutung an.

Experimentelle Beiträge, die für eine gewisse Berechtigung dieser Auffassung sprechen, sind neuerdings von *Friedberger* und *Ito* beigebracht worden. Es zeigten mit Jodeiweiß vom Meerschweinchen vorbehandelte Meerschweinchen eine erhöhte Empfänglichkeit gegenüber der 14 Tage später erfolgenden Injektion von Jodnatrium und Jodeiweiß.

Bruck berichtet neuerdings auch über einen Fall von Idiosynkrasie gegenüber Antipyrin und seinen Derivaten, z. B. Pyramidon. 16 Tage nach der letzten Antipyrinzufuhr konnte er mit Patientenserum (5 cm^3 subcutan) die Überempfindlichkeit auf ein Meerschweinchen übertragen, das 24 Stunden später auf 0·3 cm^3 Antipyrin (eine für normale Tiere oder mit normalem menschlichen Serum vorbehandelte Tiere unschädliche Dosis) mit Dyspnoe, Krämpfen und Paresen reagierte und im Verlauf einiger Stunden zum Exitus kam.

5. Das Heufieber.

Der anaphylaktische Charakter des Heufiebers wurde von *Wolff-Eisner* erkannt. Es handelt sich hier um eine Überempfindlichkeit gegenüber den Pollen des Ruchgrases (Adoxantum odoratum), dessen ätiologische Bedeutung für diesen Prozeß ja bereits *Elliotstone* vor fast 100 Jahren angenommen hat.

Da das Heufieber bei Kindern fehlt, und meist erst etwa im 10. und 20. Lebensjahre eintritt, so liegt hier streng genommen wohl keine konstitutionelle Idiosynkrasie vor, sondern nur eine erworbene, indem in den ersten Lebensjahren im Frühling eine Präparierung des Organismus durch die Inhalation und Resorption des Polleneiweißes erfolgt. *Wolff-Eisner* nahm ursprünglich entsprechend seiner früheren Vorstellung an, daß durch den im Organismus der Heufieberkranken in abnormen Mengen vorhandenen Antikörper ein primär im Polleneiweiß enthaltenes Endotoxin in Freiheit gesetzt wird.

Es handelt sich aber hier natürlich, und dafür sprechen auch neuere Versuche von *Dunbar*, denen dieser allerdings eine etwas andere Deutung gibt, um die Bildung eines Anaphylatoxins. Der Beweis für die anaphylaktische Natur der Heufiebererkrankung ist in einem Versuche von *Dunbar* selbst gegeben, der auch außerhalb der Zeit der Gramineenblüte durch Zufuhr von Polleneiweiß die der Anaphylaxie so ähnlichen Symptome erzeugen konnte.

Die forensische Blutdiagnose und die praktische Eiweißdifferenzierung mittels der Anaphylaxie.*

Die Spezifizität der Anaphylaxiereaktion, die minimalen zur Erzeugung der Überempfindlichkeit ausreichenden Eiweißmengen, sowie die Möglichkeit, auch mit verändertem, zum Teil denaturiertem Eiweiß Tiere gegenüber der Reinjektion mit dem entsprechenden nativen Eiweiß anaphylaktisch zu machen, veranlaßten, die Verwertung des Überempfindlichkeitsphänomens für die Diagnose und Differenzierung von Eiweißsubstanzen zu versuchen.

Für die forensische Blutuntersuchung wurde dieser Gedanke von *Uhlenhuth* und *Haendel,* sowie fast gleichzeitig und unabhängig davon von *H. Pfeiffer, Thomsen* und *Slecswijk* ausgesprochen. Dabei ergaben sich zwei Versuchswege, um die Artzugehörigkeit eines Blutfleckes oder eines Eiweißkörpers zu bestimmen.

Stehen nur geringe Mengen der zu prüfenden Substanz zur Verfügung, so werden verschiedene Meerschweinchen mit dem Kochsalzextrakt sensibilisiert und nach Ablauf der Inkubationszeit mit den in Betracht kommenden Blut- oder Eiweißarten reinjiziert. Aus dem positiven Ausfall der Reaktion bei Injektion einer dieser Eiweißarten ergibt sich die Diagnose des Eiweißes, das zur Präparierung des Tieres gedient hat.

Stehen hingegen so große Mengen der zu untersuchenden Blut- oder Eiweißart zur Verfügung, daß sie zur Reinjektion ausreichen, so hat man nur mit dem in Betracht kommenden Blut oder Eiweiß vorbehandelte, eventuell vorrätig zu haltende Tiere mit dem zur Untersuchung stehenden verdächtigen Material zu reinjizieren.

Um die individuellen Differenzen in der Empfindlichkeit der einzelnen Meerschweinchen nach Möglichkeit auszugleichen, hat *Pfeiffer* die intravenöse Reinjektion angewendet. Zur Ausschaltung der Fehlerquellen, die sich aus der subjektiven Beurteilung der oft nicht deutlich ausgeprägten anaphylaktischen Allgemeinsymptome seitens der verschiedenen Beobachter

* Vgl. hierüber die ausgezeichnete Darstellung der praktischen Verwertbarkeit der Anaphylaxiereaktion von *Uhlenhuth* und *Haendel.* (Erg. d. wissenschaftl. Med., 2. Jahrg., 1910, H. 1.)

ergeben können, und um exakt quantitativ arbeiten zu können, hat *Pfeiffer* mit Recht ferner empfohlen, zur Diagnose des anaphylaktischen Shocks weitgehend auch das Verhalten der Temperatur als eines objektiven Symptoms mit heranzuziehen.

Da man, wie *Friedberger* und *Mita* gezeigt haben, bei sensibilisierten Tieren durch Injektion des homologen Eiweißes in ganz minimalen Mengen (0·00000005 cm^3 für Hammelserum) Temperatursteigerungen um 2—3° erzielen kann, und da diese Fieberreaktion streng spezifisch ist, d. h. nur bei Reinjektion des Eiweißkörpers erfolgt, der zur Vorbehandlung gedient hat, so liegt hier eine Methode zum spezifischen (forensischen) Eiweißnachweis vor, die, was die Empfindlichkeit bzw. die zur Reaktion notwendige Dosis anlangt, weit die seither üblichen Methoden der Präcipitation, der Komplementablenkung und auch der Anaphylaxiereaktion bei dem gewöhnlichen Modus übertrifft und nur eine sehr geringe Verwandtschaftsreaktion zu erkennen gibt. Es beruht das auf der Tatsache, daß ja für die Präparierung eine einmalige Antigenzufuhr minimaler Dosen genügt, während zur Erzeugung stark wirkender präzipitierender Sera die wiederholte Vorbehandlung mit relativ großen Eiweißdosen erforderlich ist. Damit wächst aber proportional die „Verwandtschaftsreaktion".

Außer für die Zwecke des forensischen Blutnachweises wurde von *Uhlenhuth* und *Haendel* auch versucht, die Methode überhaupt für die theoretisch wie praktisch wichtige Differenzierung verschiedener Eiweißarten heranzuziehen, namentlich in Fällen, in denen das *Uhlenhuth*sche Präcipitinverfahren und die von *Neisser* und *Sachs* vorgeschlagene Komplementablenkungsmethode nicht eindeutig sind oder überhaupt nicht anwendbar erscheinen, wie z. B. bei der Differenzierung verwandter Blutarten, gekochten Fleisches und von Nahrungsmittelverfälschungen. Dabei ergab sich, daß die miteinander nahe verwandten Blutarten von Mensch und Affe, Esel und Pferd, Ziege und Hammel, deren Differenzierung mit der Methode der Präcipitinreaktion nicht gelungen war, sich auch mit der gewöhnlichen Anaphylaxiereaktion nicht von einander unterscheiden ließen. (Über die Fieberreaktion siehe oben.) Ebensowenig vermochten *Trommsdorf, Uhlenhuth* und *Haendel* sowie *Graetz* mit der Anaphylaxiereaktion Ratten- und Mäuseblut von einander zu differenzieren, während im Gegensatz dazu *Pfeiffer* mit seiner quantitativen Arbeitsmethode (Beurteilung der Größe des anaphylaktischen Shocks nach dem Grad der Temperaturabnahme und der Länge der Zeit bis zum Tod oder zur Erholung) die Unterscheidung dieser beiden Blutarten durchführen konnte. Mittels der Präcipitinreaktion und der Komplementbindung war dies allerdings *Uhlenhuth* und *Weidanz* sowie *Trommsdorf* schon vorher gelungen.

Besonders interessant ist, daß auch in Extrakten aus manchen Jahrtausende alten ägyptischen Mumien, bei deren Untersuchung mittelst der Präcipitinreaktion *Uhlenhuth* nur negative Resultate erhalten hatte, *Uhlenhuth* und *Haendel* noch Reste menschlichen Eiweißes durch Sensibilisierung von Meerschweinchen und Reinjektion mit Menschenserum nachzuweisen vermochten. Ferner ließen sich Meerschweinchen durch Extrakte aus einer etwa 30 Jahre alten Kuhplacenta, mit Extrakten aus einer 14 Jahre früher operierten menschlichen Zehe, mit Extrakten aus einem Frostgangränstück aus dem Jahr 1856, sowie mit 14 Jahre altem, völlig verfaultem Menschenblut spezifisch sensibilisieren *(Uhlenhuth* und *Haendel).*

In praktischer Hinsicht besonders bedeutsam sind die Untersuchungen darüber, ob die Anaphylaxiereaktion auch zur Identifizierung von gekochtem, überhaupt von weitgehend denaturiertem Eiweiß verwandt werden könne. Denn in vielen dieser Fälle versagt die Präcipitinreaktion oder sie ist nicht anwendbar. In der Tat gelang es *Uhlenhuth* und *Haendel* auch, bei Meerschweinchen, die mit gekochtem Pferdefleisch, gekochter Leber- und Blutwurst und mit gekochtem Schellfischfleisch präpariert waren, bei der Reinjektion mit den entsprechenden normalen Seris in verschiedenen Fällen deutliche Ausschläge zu erhalten. Auch von *Miessner* sind Versuche in dieser Richtung angestellt worden. Ferner ließen sich Meerschweinchen mit Eiweißauszügen von angebrannten, gekochten und gefaulten Knochen gegenüber der Reinjektion mit dem entsprechenden Serum anaphylaktisch machen *(Steffenhagen* und *Clough)*. In allen diesen Versuchen mußte allerdings der Ausfall der Reaktion sehr vorsichtig bewertet werden, da auch bei der Reinjektion mit heterologen Seris sich Ausschläge, bedingt durch ein Übergreifen der Reaktion, zeigten. Auf Veranlassung *Uhlenhuths* hat *Hailer* verschiedene Nährpräparate auf ihren Eiweißgehalt und auf das Vorhandensein von Eiweißabbauprodukten untersucht und gefunden, daß bei der Verwendung von weitgehend verändertem Eiweiß die Anaphylaxiereaktion, wie es ja nach den Ergebnissen der theoretischen Forschung zu erwarten war, keine eindeutigen Resultate mehr gibt, da häufig die Spezifizität fehlte.

Da sich Meerschweinchen auch mit Pflanzeneiweiß anaphylaktisch machen lassen, verwandte *Schern* auf Veranlassung *Uhlenhuths* die Anaphylaxiereaktion zum Nachweis von Futterverfälschungen. *Uhlenhuth* und *Haendel* dehnten diese Versuche auch auf pflanzliche Fette und Öle aus und fanden, daß mit diesen Stoffen (Leinöl, Rüböl, Mandelöl, Kokosbutter) präparierte Meerschweinchen bei der Reinjektion mit dem entsprechenden nativen Pflanzeneiweiß anaphylaktische Symptome, allerdings nur leichter Natur, zeigen konnten. Entsprechende Resultate ergaben sich bei Versuchen mit tierischen Ölen und Fetten.

Ferner führte die Anaphylaxiereaktion zu positiven Resultaten bei Versuchen mit eiweißhaltigem und normalem, chemisch eiweißfreiem Urin, mit normalem Magensaft *(Zitron)*, mit Magensaft von Karzinomkranken, mit Schweiß und Galle, in einigen Fällen auch mit Lösungen von Haaren in Antiformin *(Uhlenhuth* und *Steffenhagen, Clough, Krusius)*, mit Antiforminlösungen von Haut *(Clough)* und Horngebilden wie Kuhhörnern, Pferdehufen *(Krusius)*, mit Insekteneiweiß *(Uhlenhuth* und *Schern)* und endlich mit Bakterieneiweiß (siehe oben).

Eine ganze Reihe von Untersuchungen beschäftigte sich mit der biologisch so wichtigen Frage der Differenzierung verschiedener Organeiweiße desselben Organismus mittels der Anaphylaxie. Das Nähere hierüber ist bereits oben auseinandergesetzt.

Die Anaphylaxiereaktion wird in den Fällen, in denen die beiden anderen Methoden nicht anwendbar sind oder versagen, wie z. B. bei der Prüfung von weitgehend verändertem Eiweiß oder bei zu geringer zur Verfügung stehender Menge von Eiweiß, zu theoretischen und wissenschaftlichen Untersuchungen mit Erfolg herangezogen werden können.

Daß man nur in seltensten Fällen in der Praxis das Antigen genau dosieren kann, ist kein Hinderungsgrund, ebensowenig wie bei der Präzipi-

tation. Man kann den Eiweißgehalt genau wie dort approximativ nach den von *Uhlenhuth* angegebenen Methoden bestimmen. Man kann sich aber auch sonst durch genügende Kontrollen hinlänglich vor Irrtümern schützen.

Literaturverzeichnis.*

Abderhalden, Die Anwendung der „optischen Methode" auf dem Gebiete der Immunitätsforschung. Med. Klin., 1909. — *Abderhalden* und *Pincussohn,* Zeitschr. für physiol. Chemie. 1910. — *Abderhalden* u. *Weichhardt,* Über den Gehalt des Kaninchenserums an peptolytischen Fermenten unter verschiedenen Bedingungen, Zeitschrift f. physiol. Chemie, Bd. 62, 1909. — *Abelous* et *Bardier,* L'anaphylaxie pour l'urohypotensine, Soc. biol., 1909, Bd. 67. — *Achard* et *Aynaud,* Les globulins dans l'anaphylaxie, Compt. rend. Soc. biol., 1909, Bd. 67.— *Achard* et *Flandin,* Toxicité des centres nerveux pendant le choc anaphylactique, Compt. rend. Soc. Biol., T. 69, 1910. — *Amiradzibi,* Zur Frage der Serodiagnose des B. coli, zugleich ein Beitrag zur Verschiedenheit der Antikörper, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 6, 1909. — *Angerer,* Über Ambozeptorwirkung in Salzlösung verschiedener Konzentration, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 4. — *Anderson,* Hypersuscept bility to horse serum, Journ. of med. research, 1906, Vol. 15. — *Anderson* u. *Rosenau,* Further studies upon anaphylaxis, Journ. of med. research, 1908, Vol. 19, Fol. 1. — *Andrejew,* Über Anaphylaxie mit Eiweiß tierischer Linsen, Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 30, 1909, H. 2. — *Apolant,* Über die Empfindlichkeit von Krebsmäusen gegen intraperitoneale Tumorinjektionen, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 3, H. 1. — *Armand-Delille,* Anaphylaxie pour la substance grise cérebrale, Compt. rend. Soc. Biol., T. 68, 1910, Nr. 10. — *Armit,* Hypersensibility to pure egg albumin, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., VI, 1910. — *Aronson,* Diskussionsbemerkung zu *Piorkowskis* Vortrag, Berliner med. Gesellsch., 7/XII. 1904. — *Arthus,* Injections répétées de sérum de cheval chez le lapin, Bull. de la Soc. de Biolog., 20. Juni 1909; Sur la séro-anaphylaxie du lapin, Bull. de la Soc. de Biol., 1906; Sur la séro-anaphylaxie, La Presse médic., 1909, Nr. 35; La séro-anaphylaxie du chien, C. R. de la Soc. de Biol., Bd. 148, 1909; La séro-anaphylaxie du lapin, C. R. Acad. Scienc., Bd. 148, Fasc. 15, 1909. — *Arthus* u. *Breton,* Lésions cutanées produites par les injections de sérum de cheval chez le lapin anaphylactisé par et pour ce sérum, C. R. de la Soc. de Biol., 1903. — *Arthus,* La séro-anaphylaxie du lapin, Arch. intern. de Physiol., T. 7, 1909; La séro-anaphylaxie de lapin, Arch. intern. de Physiol., T. 9, 1910: La séro-anaphylaxie du chien. Arch. intern. de Physiol., T. 9, 1910. — *Asch,* Zur Kasuistik der Heilserumexantheme, Berliner klin. Wochenschr., 1894, Nr. 51. — *Ascoli,* Essai de diagnostic de la fièvre typhoïde au moyen de l'anaphylaxie passive, C. R. Soc. Biol., T. 65, 1908; Anallergische Sera, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 6, 1910; Anallergische Sera, Deutsche med. Wochenschr., 1910. — *Auer* u. *Lewis,* Acute anaphylactic death in Guinea pigs, Journ. of the Americ. med. Assoc., 1909, Bd. 53, 6; La cause de de la mort dans l'anaphylaxie aiguë du cobaye, Compt. rend. Soc. Biol., T. 68, 1910. — *Auer,* The effect of vagus section upon anaphylaxis in Guinea pigs, The Journ. of experim. Med. Vol. 12, 1910. — *Axamit,* Überempfindlichkeitserscheinungen nach Hefeinjektionen, Arch. f. Hygien., 1907, H. 1. — *Azuma,* Beiträge zur pflanzlichen Anaphylaxie, Diss., Osaka, 1910.

Bail, Überempfindlichkeit bei tuberkulösen Tieren, Wiener klin. Wochenschr., 1904; Übertragung der Tuberkulinüberempfindlichkeit, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 4, H. 4. — *Bail* u. *Weil,* Bemerkungen zu der Arbeit von *Holobut:* Zur Frage der Bakterienanaphylaxie, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 4. — *Banzhaf* et *Famulener,* The influence of chloralhydrate an Serum anaphylaxies. Journ. of infect. Dis., Vol. 7, 1910, No. 4. — *Batelli,* L'anaphylaxie vis-à-vis des globules sanguins chez les animaux immunisés, C. R. de la Soc. de Biol., 1905. — *Bauer,* Die passive Übertragung der Tuberkuloseüberempfindlichkeit, Münchener medizin. Wochenschrift, 1909, Nr. 24. — *Beclère, Chambon* et *Ménard,* Étude expérimentale des accidents post-sérothérapeutiques, Annal. inst. Pasteur, 1896. — *v. Behring* u. *Kitashima,* Über Verminderung und Steigerung der ererbten Giftempfindlichkeit, Berliner klin. Wochenschr., 1901, Nr. 6. — *Belin,* Transmission de l'anaphylaxie sérique de la mère au foetus, Compt. rend. Soc. Biol., T. 67, 1910; Hérédité de l'anaphylaxie sérique, Compt. rend. Soc. Biol., T. 68, 1910. — *Besche,*

* Angeführt ist nur die im Text zitierte Literatur. Ausführliche Literaturverzeichnisse finden sich bei *Otto, Kolle-Wassermanns* Handb., Erg.-Bd. 2, 1908; *Doerr,* Handb. d. Immunitätsforsch., *Kraus-Levaditi*; *Doerr,* Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Ref., Bd. 2, H. 7 u. 8; *Moro, Lubarsch-Ostertag,* Erg. d. patholog. Anatomie, XIV. Jahrg., 1910. *H. Pfeiffer,* Problem der Eiweißanaphylaxie, Jena 1910.

Gefahrdrohende Dyspnoë mit Kollaps nach der Seruminjektion. Berliner klin. Wochenschr., 1909, 35. — *Besredka,* Comment empêcher l'anaphylaxie? C. R. de la Soc. de Biol., 1907, Bd. 62; De la toxicité des sérums thérapeutiques et du moyen de la doser, C. R. de la Soc de Biol., 1907, Bd. 62; Toxicité des sérums thérapeutiques, sa variabilité et son dosage, Annal. de l'inst. Pasteur, 1907, Bd. 21, Nr. 10; Comment peut-on combattre l'anaphylaxie? Annal. de l'inst. Pasteur, 1907, Bd. 21; De l'anaphylaxie sérique expérimentale Bull. de l'inst. Pasteur, 1908; Du mécanisme de l'anaphylaxie vis-à-vis du sérum de cheval, Annal. de l'inst. Pasteur, Bd. 22, 1908; De l'anaphylaxie lactique, Compt. rend. de la Soc. de Biol., T. 64, 1908; De l'anaphylaxie lactique, Annal. Pasteur, Bd. 23, 1909, Nr. 2; De la vaccination antianaphylactique, C. R. de la Soc. de Biol., T. 65, 1908; De l'anaphylaxie (Huitième mémoire), Annal. de l'inst. Pasteur, 1909, Bd. 23, Nr. 10; De la vaccination antianaphylactique, C. R. de la Soc. de Biol., T. 65, 1908; Des moyens d'empêcher les troubles anaphylactiques, C. R. de la Soc. de Biol., 1909, Bd. 66, Nr. 3; De l'anaphylaxie, Annal. de l'inst. Pasteur, T. 25, 1909, No. 2; Du moyen d'empêcher la mort subite produite par injections répétées du sang ou des microbes dans la circulation générale, Compt. rend. Soc. Biol., 1909, Bd. 67, Nr. 27; De l'antianaphylaxie, le procédé des petites doses et les injections subintrantes, Annal. Pasteur, T. 24, 1910; Le procéde des vaccinations subintrantes appliqué aux animaux passivement anaphylactisé; l'antianaphylaxie passive, Compt. rend. Soc. Biol., T. 69, 1910. — *Besredka* u. *Steinhardt,* De l'anaphylaxie et de l'antianaphylaxie vis-à-vis du sérum de cheval, Annal. de l'inst. Pasteur, 1907, Bd. 21; Du mécanisme de l'antianaphylaxie, Annal. de l'inst. Pasteur, 1907, Bd. 21. — *Biedl* u. *Kraus,* Experimentelle Studien über Anaphylaxie, Wiener klin. Wochenschr., 1909, Nr. 11; Über passive Anaphylaxie (Serumanaphylaxie), Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 4, H. 1; Zur experimentellen Analyse der Anaphylaxie. Vortrag, 3. Tgg. d. freien Vereinig. f. Mikrobiologie, 1909; Experimentelle Studien über Anaphylaxie, III. Mitt., „Die Serumanaphylaxie beim Meerschweinchen, Wiener klin. Wochenschr., 1910, Nr. 11; Die Wirkung intravenös injizierten Peptons bei Meerschweinchen, Zentralbl. für Physiol., Bd. 24, 1910; Experimentelle Studien über Anaphylaxie, 4. Mitt., Zur Charakteristik des anaphylaktischen Shoks, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 7, 1910; Über die Giftigkeit heterologer Sera und Kriterien der Anaphylaxie, Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 7, 1910. — *Blaizot,* Toxicité pour les lapins neufs du sang de lapin anaphylactisé au sérum de cheval, Compt. rend. Soc. Biol., T. 68, 1910. — *Bloch* u. *Massini,* Studien über Immunität und Überempfindlichkeit bei Hyphomyzetenerkrankungen, Zeitschrift f. Hyg., 1909, Bd. 63, H. 1. — *Bogomolez,* Über die Lipoidanaphylaxie, Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 5, H. 1; Über die Lipoidanaphylaxie, Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 5, 1910; Weitere Untersuchungen über die Lipoidanaphylaxie, Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 6, 1910. — *Boehm,* Über die Wirkungen der Barytsalze auf den Tierkörper, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 3, 1875. — *v. Bókay,* Die Heilserumbehandlung gegen Diphtherie im Budapester Stefanie-Kinderspital, Z. f. Kinderheilk., 1897, Bd. 44; Meine Erfolge mit *Behrings* Diphtheriheilserum, Deutsche med. Wochenschr., 1895; Meine Erfahrungen mit dem *Moser*schen polyvalenten Scharlach-Streptokokkenserum, Deutsche med. Wochenschr., 1904; Beiträge zur Kenntnis der Serumkrankheiten, Deutsche med. Wochenschr., 1911, Nr. 1. — *Braun,* Serumüberempfindlichkeit, Münchener med. Wochenschrift, 1909, Nr. 37; Zur Frage der Serumüberempfindlichkeit, Zeitschr. f. Immunitätsforschung, 1909, Bd. 3, H. 6. — *Briot,* Sur l'anaphylaxie sérique chez le lapin, Compt. rend. Soc. Biol., T. 68, 1910, Nr. 8; Propriétés du sérum des lapins séro-anaphylactisés, Compt. rend. Acad. Soc., T. 150, 1910. — *Bruck,* Experimentelle Untersuchungen über Arzneiexantheme, Berliner klin. Wochenschr., 1910, Nr. 12; Weitere Untersuchungen über das Wesen der Arzneiexantheme, Berliner klin. Wochenschr., 1910, Nr. 42. — *Bruynoghe,* Contribution à l'étude de l'anaphylaxie, Arch. int. de Pharm. et de Thér., T. 29, 1909. — *Bujwid O.,* Kann das Antidiphtherieserum schädlich sein? Polnisch, ref. *Virchows* Jahrb., 1897, II. — *Burkhardt,* Über das quantitative Verhältnis von Präcipitingehalt und Übertragungsfähigkeit des Serums für die homologe passive Anaphylaxie beim Meerschweinchen, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 8, 1910.

Calmette u. *Massol,* C. R. S. B., Bd. 67, 1909. — *Carnot, P.* et *Sclavu Gr. J.,* Sur un procédé capable d'éviter les accidents d'anaphylaxie sérique, Compt. rend. Soc. Biol., T. 68, 1910, p. 995. — *Chauffard, Boidin* u. *Laroche,* Anaphylaxie hydatique expérimentale, C. R. Soc. Biol., Bd. 67, Fasc. 32, 1909. — *Cesa-Bianchi,* Pathologica, 1911. — *Cesaris-Demel,* Sull' anafilassi, R. Accad. Med. Torino, Sitzung vom 18. Februar 1910. — *Clough,* Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte, Bd. 36. — *Cuyrim,* 2 Fälle von Erkrankungen nach Anwendung des Diphtherieserums, Deutsche med. Wochenschr., 1894, Nr. 48. — *Courmont,* Études sur les substances solubles prédisposantes à l'action pathogène de leurs microbes producteurs, Revue de méd., 1891. — *Currie,* Abnormal reactions to

horse serum in the serum treatment of cerebrospinal fever, Journ. of med. Res., Vol. 8, 1908, Nr. 4.

Davidsohn u. *Friedemann,* Untersuchungen über das Salzfieber bei normalen und anaphylaktischen Kaninchen, Berliner klinische Wochenschr., 1909, Nr. 24 und Archiv f. Hyg., 1909, Bd. 71. — *Dallera,* Considerazioni e casi clinici di trasfusione del sangue, Il Morgagni, 1874, VII. — *Daut,* Zur Statistik der Serumexantheme, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 44, 1897. — *Delanoë,* Des différents propriétés du sérum des cobayes anaphylactisés et antianaphylactisés vis-à-vis du bacille d'Eberth, C. R. Soc. de Biol., Bd. 66, H. 8; Du mecanisme de l'anaphylaxie typhique, C. R. Soc. Biol., Bd. 66, H. 9; De l'anaphylaxie ou hypersensibilité typhique, C. R. Soc. Biol., 1909, Nr. 5; Quelques observations relatives aux phénomènes anaphylactiques et en particulier à leur spécifité, C. R., 1909, Bd. 148, Juni; De l'hypersensibilité tuberculeuse, Journ. of Physiol. e de Path. gén., 1909, Bd. 9; Des quelques particularités de l'anaphylaxie ou hypersensibilité typhique, C. R. Soc. Biol., 1909, Bd. 66, Nr. 6; *Déré,* Anaphylaxie hydatique postopératoire mortelle, C. R. Soc. Biol., T. 69, 1910. — *Dewitzky,* Contribution à l'étude de l'anaphylaxie, C. R. Soc. Biol., T. 70, 1911. — *Doerr,* Über Anaphylaxie, Wiener klin. Wochenschr., Nr. 13, 1908; Die Anaphylaxie, Handb. d. Immunitätsforsch., *Kraus-Levaditi,* 2. Bd. — *Doerr* u. *Moldovan,* Beiträge zur Lehre von der Anaphylaxie, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 5, H. 2/3; Analyse des Präcipitationsphänomens mit Hilfe der anaphylaktischen Reaktion, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 5, H. 2/3; Die Wirkung toxischer Normal- und Immunsera als anaphylaktische Reaktion, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 7, 1910. — *Doerr* u. *Raubitschek,* Toxin und anaphylaktisierende Substanz des Aalserums, Berliner klin. Wochenschrift, Nr. 33, 1908. — *Doerr* u. *Russ,* Studien über Anaphylaxie. II. Die Identität der anaphylaktisierenden und der toxischen Substanz artfremder Sera, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., 1909, Bd. 2, H. 1; III. Der anaphylaktische Immunkörper und seine Beziehungen zum Eiweißantigen, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 3, H. 2; IV. Zeitschr. f. Immunitätsforsch., 1909, Bd. 3, H. 7. — *Donati,* Della anafilassia passiva da tumori maligni, Pathologica, Vol. 2, 1910. — *Dunbar,* Zur Ursache und spezifischen Heilung des Heufiebers, München, Oldenbourg, 1903; Ursache und Behandlung des Heufiebers, Leipzig 1905; Über das serobiologische Verhalten der Geschlechtszellen, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 4, H. 6; Über das serobiologische Verhalten der Geschlechtszellen, II. Mitteilung, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 7, 1910. — *v. Dungern,* Die Antikörper. Gustav Fischer, Jena 1903; Neue Beobachtungen über Empfindlichkeit, Naturhist.-med. Verein Heidelberg, Sitzungsbericht vom 17. Juni 1909, Refer. Deutsche med. Wochenschr., 47. — *v. Dungern* u. *Coca,* Über Hasensarcome, die in Kaninchen wachsen und über das Wesen der Geschwulstimmunität, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 2, H. 4; Über spezifische Hämolyse durch isotonische Salzlösungen, Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 1. — *v. Dungern* u. *Hirschfeld,* Über lokale allergetische Reaktionen gegenüber artfremdem, artgleichem und individuumgleichem Hodengewebe nach spezifischer Vorbehandlung und bei trächtigen Tieren, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 4, H. 3; Über die Giftigkeit des Blutes nach der Injektion protoplasmatischer Substanzen und während der Schwangerschaft und über passive Allergie gegenüber Hodensubstanzen, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 8, 1910.

Ehrlich u. *Morgenroth,* Über Hämolysine, Berl. klin. Wochenschr., 1900. — *Ehrlich* u. *Sachs,* Über den Mechanismus der Amboceptorwirkung, Berliner klin. Wochenschr., 1902, Nr. 21. — *Eitner* u. *Störk,* Serologische Untersuchungen über Tuberkulose der Lunge und Haut, Wiener klin. Wochenschr., 1909. — *Elias,* Die temperaturherabsetzende Wirkung von Gewebspreßsäften und Lipoiden und ihre Bedeutung für die *Pfeiffer*sche Reaktion. Beitr. z. Carcinomforsch., Bd. 1, H. 2.

Fein, Studien über Serumanaphylaxie, Zentralbl. f. Bakt., Bd. 51; 1909. — *Finger* u. *Landsteiner,* Untersuchungen über Syphilis an Affen, I. Mitteilung, Arch. f. Dermat. u. Syph., 1906, Bd. 78, H. 2/3; Untersuchungen über Syphilis an Affen, II. Mitteilung, Arch. f. Dermat. u. Syph., 1906, Bd. 81, H. — *Finzi,* L'anaphylaxie passive à l'égard de l'endotoxine du bacille tuberculeux, Compt. rend. Soc. Biol., T. 68, 1910. — *Fleischmann* u. *Michaelis,* Über experimentell in vivo erzeugten Komplementschwund, Med. Klinik, 1906, Nr. 1. — *Fonteyne,* Contribution à l'étude de l'anaphylaxie, Moyens de la combattre, Zentralbl. f. Bakt., 1910, Bd. 53, H. 4; Seconde contribution à l'étude de l'anaphylaxie, Zentralbl. f. Bakt., Bd. 54, 1910. — *Frey,* Studien über Serumempfindlichkeit, im besonderen das *Theobald Smith*sche Phänomen, Arbeiten aus dem Institut zur Erforschung der Infektionskrankheiten in Bern, Bd. 1. — *Friedberger,* Kritik der Theorien über die Anaphylaxie, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 2, 1909; Nachtrag zu meiner Arbeit „Kritik der Theorie über Anaphylaxie", Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 2, 1909; Weitere Mitteilungen über Anaphylaxie, III. Erwiderung auf die Arbeit von *Kraus* und *Novotný,*

Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 3, H. 7, 1909; Weitere Untersuchungen über Eiweißanaphylaxie, IV. Mitteilung, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd 4, H. 5; Über das Anaphylatoxin und die anaphylaxieerzeugende Wirkung von antikörperhaltigen Seris, Med. Klinik, Nr. 13, 1910; Die Rolle des Komplements bei der Anaphylaxie, Kritik der „Richtigstellung" des Herrn *Sleeswijk*, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. VII, 1910; Über die Beziehungen zwischen Überempfindlichkeit und Immunität, Berliner klin. Wochenschr., 1910, Nr. 32; Weitere Mitteilungen über die Beziehungen zwischen Überempfindlichkeit und Infektion, Berliner klin. Wochenschr., 1910, Nr. 42; Über Anaphylaxie, X. Mitt., zugleich Erwiderung auf die Arbeiten von *Biedl* u. *Kraus*, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. VIII, H. 2, 1910; Zur Theorie der Anaphylaxie, Berliner klin. Wochenschr., Nr. 50, 1910; Über das Wesen und die Bedeutung der Anaphylaxie, Münchener med. Wochenschr., Nr. 50 u. 51, 1910; Die Anaphylaxie mit besonderer Berücksichtigung ihrer Bedeutung für Infektion und Immunität, Deutsche med. Wochenschr., 1911, Nr. 11. — *Friedberger* u. *Hartoch*, Der Einfluß intravenöser Salzinjektionen auf die aktive und passive Anaphylaxie beim Meerschweinchen, Berliner klin. Wochenschr., Nr. 36, 1909; Über das Verhalten des Komplements bei der aktiven und passiven Anaphylaxie, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 3, H. 6, 1909. — *Friedberger* u. *Burckhardt*, Weitere Untersuchungen über Eiweißanaphylaxie, V. Mitteilung, Gibt es eine passive Übertragung der Meerschweinchenanaphylaxie im präanaphylaktischen Stadium des aktiv präparierten Tieres, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 4, H. 5, 1910. — *Friedberger* u. *Castelli*, „Über Anaphylaxie", VI. Mitteilung, weiters über die „Antiserumanaphylaxie", Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 6, H. 1, 1910. — *Friedberger* u. *Goldschmid*, Über Anaphylaxie, VII. Mitteilung, Beruht die Anaphylaxie verhütende Wirkung bei intravenöser Zufuhr konzentrierter Salzlösung auf der Hemmung der Komplementbindung oder der Hemmung der Verankerung zwischen Eiweiß und Antieiweiß? Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 6, H. 2/3, 1910. — *Friedberger* u. *Vallardi*, Über Anaphylaxie, VIII. Mitt., Die quantitativen Beziehungen bei der Anaphylatoxinbildung, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. VII, H. 1/2, 1910. — *Friedberger* u. *Jerusalem*, Über Anaphylaxie, IX. Mitt., Das Verhalten des Anaphylatoxins gegenüber einigen physikalischen und chemischen Einflüssen, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. VII, H. 6, 1910. — *Friedberger* u. *Schütze*, Über das akut wirkende Gift (Anaphylatoxin) aus Tuberkelbazillen, Berliner klin. Wochenschr., 1911, Nr. 9. — *Friedberger* u. *Gröber*, Über Anaphylaxie, XI. Mitt., Das Verhalten von Puls und Atmung bei der Anaphylaxie des Kaninchens, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. IX, 1911. — *Friedberger, Goldschmidt, Szymanowski, Schütze, Nathan*, Über Anaphylaxie, XII.—XV. Mitt., Beiträge zur Frage der Bildung des Anaphylatoxins aus Mikroorganismen, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. IX, H. 3, 1911. — *Friedberger* u. *Nathan*, Über Anaphylaxie, XVI. Mitt., Die Anaphylatoxinbildung aus Eiweiß im Reagenzglas durch normale Sera, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. IX, H. 4, 1911. — *Friedberger* u. *Girgolaff*, Über Anaphylaxie, XVII. Mitteilung, Die Bedeutnng sessiler Rezeptoren, ibid., 1911. — *Friedberger* u. *Mita*, Über Anaphylaxie, XVIII. Mitt., Die anaphylaktische Fieberreaktion, ibid., Bd. X, 1911; Über Anaphylaxie, XIX. Mitt., Die Anaphylaxie des Frosches, ibid.; Über Anaphylaxie, XX. Mitt., ibid. — *Friedemann*, Über passive Überempfindlichkeit, Münchener medizinische Wochenschr., 1907; Weitere Untersuchungen über den Mechanismus der Anaphylaxie, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. II, H. 5, 1909; Über die Kriterien des anaphylaktischen Zustandes, Erwiderung auf den Aufsatz des Herrn Prof. *R. Kraus*, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. III, H. 7, 1909. — *Friedemann* u. *Isaac*, Weitere Untersuchungen über den parenteralen Eiweißstoffwechsel, Immunität und Überempfindlichkeit, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Ther., 1907; Über Eiweißimmunität und Stoffwechsel, Zeitschr. f. exp. Pathol., 1905/06.

Gay u. *Adler*, On the chemical separation of the sensiting fraction (anaphylactin) from horse serum, Journ. of med. res., Bd. 18, 1908. — *Gay* u. *Southard*, On Serum Anaphylaxis in the Guinea pig., Journ. of med. research, Bd. 16, 1907; On the mechanism of serum anaphylaxis and intoxication in the Guinea-pig., Journ. of med. research; Further studies in anaphylaxis, Journ. of med. research, Bd. 18, 1908; The relative specificity of anaphylaxis, Journ. of med. research; On recurrent anaphylaxis and repeated intoxication in Guinea-pigs by means of horse serum, Journ. of med. research, Vol. 19; The localisation of cell and tissue anaphylaxis in the Guinea-pig, with observations on the cause of death in serum intoxication, Journ. of med. research. — *Gewin*, Calcium chloricum tegen Serumziekte, Nederl. Tijdschr. f. Geneeskunde, II, Nr. 25, 1908; Chlorcalcium gegen die Serumkrankheit, Münchener med. Wochenschr., Nr. 51, 1908. *Ghedini & Zamorani*, Versuche über die durch helminthische Produkte hervorgerufene Anaphylaxie, Zentralbl. f. Bakt., Bd. 55, p. 49. — *Gibson*, Journ. biol. Chemistry, Bd. 1,

1906. — *Gózony* u. *Wiesinger*, Pathogenese der Eklampsie (ungarisch), Ref. Zeitschrift f. Immunitätsforsch., Bd. I, H. 7. — *Gräfenberg* u. *Thies*, Über die Wirkung des arteigenen fötalen Serums usw., Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. IX, 1911. — *Graetz*, Experimentelle Untersuchungen zur Serodiagnostik der Echinokokkeninfektion, Zentralbl. f. Bakt., Abt. I, Bd. 55; Die Bedeutung der Lungenblähung als Kriterium der Anaphylaxie, Bemerkungen zu dem Aufsatz von *Biedl* u. *Kraus*, Über die Giftigkeit heterologer Sera und Kriterien der Anaphylaxie, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. VIII, 1911. — *Großmann*, Der Lungenbefund bei der Anaphylaxie, Wiener med. Wochenschr., 1910, p. 2473.

Hailer, Tagung d. Freien Verein. f. Mikrobiol., 1910. — *Haendel* u. *Steffenhagen*, Auswertung von Anticiweiß-Seris, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. VII, 1910. — *Hamburger*, Die pathologische Bedeutung der Tuberkulinreaktion, Wiener klin. Wochenschr., Nr. 29, 1908; Über Tuberkulinimmunität, Münchener med. Wochenschr., 1909; Über die Wirkung des Alttuberkulins auf den tuberkulosefreien Menschen. Münchner med. Wochenschr., 1908; Über Tuberkuloseimmunität, *Brauers* Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose, H. 3, 1909. — *Hamburger* u. *Moro*, Über die biologisch nachweisbaren Veränderungen des menschlichen Blutes nach der Seruminjektion, Wiener klin. Wochenschr., Nr. 15, 1905; Anaphylaxie und Präcipitinreaktion, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 4, H. 5, 1910. — *Hartoch*, Beitrag zur Lehre von der Anaphylaxie, St. Petersburger med. Wochenschr., Nr. 49, 1909; Zur Frage der Serumüberempfindlichkeit, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. VI, 1910. — *Hartoch* u. *Ssirenskij*, Zur Lehre über die toxische Wirkung der Produkte der tryptischen Serumeiweißverdauung im Zusammenhang mit der Lehre von der Anaphylaxie, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. VII, 1910; Nachtrag zur Arbeit „Zur Lehre über die toxische Wirkung etc.“, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. VIII, 1910. — *Hartung*, Die Serumexantheme bei Diphtherie, Jahrb. f. Kinderheilk., 1896. — *Heilner*, Über die Wirkung großer Mengen artfremden Blutserums im Tierkörper nach Zufuhr per os oder subkutan, Zeitschr. f. Biol., Bd. 50, 1907; Versuch eines indirekten Fermentnachweises (durch Alkoholzufuhr), zugleich ein Beitrag zur Frage der Überempfindlichkeit, Münchener med. Wochenschr., Nr. 49, 1908; Über die Wirkung künstlich erzeugter physikalischer (osmotischer) Vorgänge im Tierkörper, Zeitschr. f. Biol., Bd. 50, 1908. — *Hektoen* u. *Ruediger*, The antilytic action of salt solutions and other substances, Journ. of Infect. Diseases, 1904, Vol. 1. — *H. Helmholtz*, Über passive Übertragung der Tuberkulinüberempfindlichkeit bei Meerschweinchen, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 3, H. 4, 1909. — *Hess*, Über Idiosynkrasie, Berliner klin. Wochenschrift, Nr. 38, 1908. — *Heubner*, Praktische Winke zur Behandlung der Diphtherie mit Heilserum, Deutsche med. Wochenschr., 1894, Nr. 36; Klinische Studien über die Behandlung der Diphtherie mit dem *Behring*schen Heilserum, Leipzig 1895; Über die Anwendung des Heilserums bei der Diphtherie, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 38. — *Hintze*, Untersuchungen über den Nachweis von intravenös eingeführtem artfremden Eiweiß in der Blutbahn des Kaninchens mittelst Präcipitation, Komplementbindung und Anaphylaxie, Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. VI, 1910. — *Hirschfelder*, Another point of resemblance between anaphylactic intoxikation and poisoning with Wittes Pepton, The Journ. of exper. Med., Vol. 12, 1910. — *Holobuth*, Zur Frage der Bakterienanaphylaxie, Zeitschr. f. Immunitätsforschung, 1909, Bd. 3, H. 7; Über Bakterienanaphylaxie, Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 4.

Inomata, Über die durch Pflanzensamen hervorgerufene Überempfindlichkeit, Saikingaku-Zassi, 1910. — *Joachimoglu*, Experimentelle Beiträge zur Anaphylaxie. Zeitschrift f. Immunitätsforsch., Bd. VIII, 1911. — *Johanessen*, Über Injektion mit antidiphtheritischem Serum und reinem Pferdeserum, Deutsche med. Wochenschr., Nr. 51, 1895; Über Immunisierung bei Diphtherie, Deutsche med. Wochenschr., 1895, 13. — *Joseph*, Zur Theorie der Tuberkulinüberempfindlichkeit, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 4, H. 5. — *Isaac*, Der parenterale Eiweißstoffwechsel (Ergebn. der wissenschaftl. Medizin, 1910, Heft 2).

Karasawa, Über Anaphylaxie, erzeugt mit pflanzlichem Antigen, Zeitschrift für Immunitätsforschung, Bd. V, 1910. — *Kelling*, Anaphylaktische Untersuchungen beim Carcinom des Menschen, Wiener klin. Wochenschr., Nr. 12, 1910. — *Keyser* und *Wassermann*, Über Toxopeptide, Fol. Xerologica, 1911. — *Klausner*, Arzneiexantheme als Ausdruck von Idiosynkrasie und Anaphylaxie, Münchener med. Wochenschrift, 1910; Arzneiexantheme und Überempfindlichkeit, Münchner med. Wochenschr., 1910, Nr. 38. — *Knöpfelmacher*, Subcutane Vaccineinjektionen am Menschen. Wiener med. Wochenschr., 45, 1906. — *Knox*, *Moss* u. *Brown*, Subcutaneous reaction of rabbits to horse serum, The Journ. of experim. Med., Vol. 12, 1910). — *Koch*, Weitere Mitteilungen über ein Heilmittel gegen Tuberkulose, Deutsche med. Wochenschr., 1890; Über bakteriolog. Forsch. Intern. Kongr. Berlin 1890; Fortsetzung der Mitteilungen

über ein Heilmittel gegen Tuberkulose, Deutsche med. Wochenschr., Nr. 3, 1891; Über neue Tuberkulinpräparate, Deutsche med. Wochenschr., 1897. — *Kraus*, Über die Giftigkeit der Serumhämolysine und über die Kriterien des anaphylaktischen Zustandes, Zeitschrift für Immunitätsforschung, Bd. 3, H. 2, 1909; Weitere Einwände gegen die Theorie *Friedbergers* über die Serum- und Bakterienanaphylaxie, Zeitschrift für Immunitätsforschung, VIII, 1910. — *Kraus* und *Amiradzibi*, Über Bakterienanaphylaxie, III. Mitt., Zeitschrift für Immunitätsforsch., Bd. 4, H. 5. — *Kraus* und *Doerr*, Über Bakterienanaphylaxie, Vortrag, gehalten in der Freien Vereinigung für Mikrobiologie, Berlin, Juli 1908, Wiener klin. Wochenschr., Nr. 28, 1908: Über Anaphylaxie, Sitzung der Mikrobiologischen Gesellsch., Berlin 1908, Ref. Zentralbl. f. Bakterien, 27. Oktober 1908. — *Kraus, Doerr* u. *Sohma*, Über Anaphylaxie, hervorgerufen durch Organextrakte (Linsen), Wiener klin. Wochenschr., Nr. 30, 1908. — *Kraus* u. *Novotny*, Zur Theorie *Friedbergers* über Anaphylaxie, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 3, H. 7, 1909. — *Kraus* u. *v. Stenitzer*, Über anaphylaktische Erscheinungen bei Immunisierung mit Giften der Typhus- und Paratyphusbazillen, Wiener klin. Wochenschr., 1907. — *Kraus* u. *Volk*, Zur Frage der Serumanaphylaxie, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 1, H. 5. 1909; Weitere Beiträge zur Frage der Serumanaphylaxie, Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 3, H. 3, 1909; Über eine besondere Wirkung der Extrakte tuberkulöser Organe des Meerschweinchens, Wiener klin. Wochenschr., 1910, Nr. 8; Über die Spezifizität der intracutanen Tuberkulinreaktion und über die Frühreaktion mit Tuberkelbazillen, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. VI, 1910. — *Kraus* u. *Müller*, Weitere Studien über die primäre Giftigkeit normaler und Immunsera, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. VIII, 1910. — *Kretz*, Über die Beziehungen zwischen Toxin und Antitoxin, Zeitschr. f. Heilk., Nr. 23, 1902. — *Krusius*, Überempfindlichkeitsversuch vom Auge aus, Arch. f. Augenheilk., Bd. 67, H. 1.

Landmann, Ein seltener Fall von Idiosynkrasie gegen Hühnereiweiß nebst Beitrag zur Würdigung des Fleischsaft „Puro", Münchner med. Wochenschr., 1908, Nr. 20. — *Landois*, Die Transfusion des Blutes, Leipzig 1875. — *Landsteiner*, Immunität und Serodiagnostik bei menschlicher Syphilis, Zentralbl. f. Bakt., Bd. 41. — *Laroche, Richet* et *Saint-Girons*, Anaphylaxie alimentaire lactée, Compt. rend. Soc. Biol., T. 70, 1911, H. 5. — *Lassablière*, Etude expérimentale sur l'osteocongestine substance extraite des huitres, C. R. d. l. Soc. d. Biol., Bd. 62, 1907. — *Lemaire*, Recherches cliniques et expérimentales sur les accidents sérotoxiques Thèse de Paris 1905, Steinheil; Quelques conditions de l'anaphylaxie sérique passive chez le lapin et le cobaye, C. R. d. l. Biol., 1907, Bd. 63; Notes sur quelques points particuliers de la cutiréaction à la tuberculine, C. R. Soc. Biol., Bd. 63, Nr. 28, 1907. — *Lesné* et *Dreyfuss*, Sur la spécifité de l'anaphylaxie chez le lapin, Soc. Biol., 1909, Bd. 66; Anaphylaxie et incoagulabilité du sang chez le lapin, C. R. Soc. Biol., T. 67, Fasc. 30, 1909; Sur la réalité de l'anaphylaxie par les voies digestives etc., Compt. rend. Soc. Biol., T. 70, 1911, Fasc. 4. — *Levaditi*, Über Anaphylaxie (zusammenfassendes Referat), *Weichhardts* Jahresbericht über die Ergebnisse d. Immunitätsforsch., 1908, III. Bd. — *Levaditi* et *Raychmann*, Sur l'adsorption des protéines anaphylactisantes du sérum par les éléments cellulaires, Soc. Biol., 1909, Bd. 67, Juni. — *Lewis*, The induced susceptibility the Guinea-pig to the toxic action of the blood-serum of the horse, Journ. expér. méd., Bd. 10, 1908, Ref. Zentralbl. f. Bakt., 46, 1908; Proceed of the Soc. f. exp. B. a. M., Vol. 1, zit. n. *Otto*; Further observations on anaphylaxis to horse serum, Journ. of exp. Med., Vol. 10, H. 5. — *Livierato*, Die typhus- und typhusähnl. Bakt. u. die von denselb. hervorgeruf. Infekt., betrachtet vom Standpunkt der passiven Anaphylaxie, Zentralbl. f. Bakt. etc., Bd. 53, 1910; Die Magensaftanaphylaxie. Anwendung derselben zur Diagnostik des Magencarcinoms. Zentralbl. f. Bakt., Bd. 55, H. 10; Weiteres über Magensaftanaphylaxie, Zentralbl. f. Bakt., Bd. 57, 1911. — *Löffler*, Das Komplement als ausschlaggebender Faktor für das Zustandekommen des anaphyl. Anfalles, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. VIII, 1910. — *Lockemann* u. *Thies*, Tag. der Freien Vereinigung für Mikrobiologie, 1910, Zentralbl. f. Bakt., Refer., Bd. 47. — *Lublinski*, Über eine Nachwirkung des Antitoxins bei Behandlung der Diphtherie, Deutsche med. Wochenschr., 1894, Nr. 45. — *Lucas* u. *Gay*, Localiced anaphylactic intoxication in children following the repeated injection of antitoxin, Journ. of med. Research, 1909, 20.

Mac Farland, Läßt sich durch autolysierte Organe bei der gleichen Spezies Anaphylaxie erzeugen? Arch. f. Hyg., Bd. 71, 1909. - *Manwaring*, The action of certain salts on the complement in immune serum, Journ. of Infekt. Diseas, 1904, Vol. 1; Serophysiologische Untersuchungen, I. Der physiologische Mechanismus des anaphylaktischen Shocks, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. VIII, 1910; Serophysiologische Studien, II. Mitt., Über die Beziehungen zwischen dem anaphylaktischen Shock und den Peptonshock bei

Hunden, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. VIII, 1911. — *Marfan,* Leçons sur la diphthérie, Paris 1906. — *Marfan* u. *Lemaire,* Contribution à l'étude des accidents sérotoxiques, Revue mens. des malad. de l'enf., 1907. — *Marfan* et *Le Play,* Recherches sur la pathogénie des accidents sérothérapeutiques, Bull. Soc. méd. des Hôpitaux, séance du 24 Mars 1904, zit. n. *Lemaire,* 204. — *Marie* et *Tieffenan,* Note sur la Sensib. de mammifères à la tuberculine, C. R. S. B., T. 64, 1908. — *Markel,* Die Erhaltung der Hämolyse durch Salze, Zeitschr. f. Hyg., 1902, Bd. 39. — *Matthes,* Arch. f. experim. Path., Bd. 38. — *Michaelis, Leonor,* Zur Frage nach dem Zusammenhang zwischen toxischer, sensibilisierender u. präcipitinogener Substanz b. d. Anaphylaxie, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. II, 1909; Anaphylaxie, *Oppenheimers* Handb. d. Biochem., Fischer, Jena, 2. Bd. — *Michaelis* u. *Fleischmann,* Über experimentell in vivo erzeugten Komplementschwund, Med. Klinik, 1906. — *Michaelis* u. *Rona,* Untersuchung. über den parenteralen Eiweißstoffwechsel, I. *Pflügers* Arch. f. Phys., 1909, Bd. 121; II. Ebenda, Bd. 123; III. Ebenda, Bd. 124. — *Miessner,* Zentralbl. f. Bakt., Bd. 56, 1910. — *Mita,* Über die Verwertbarkeit des anaphylaktischen Temperatursturzes zur Größenbestimmung eines Überempfindlichkeitsshocks, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. V, 1910. — *Mori,* Il passagio di sensibilisine specifiche verso sieri eterogenei dall' organismo materno al fetale in rapporto allo choc anafilattico, Biochemica e Terap. Sperim., Vol. 2, 1910; Anafilassi e vaccinazione della cavia verso il siero antidifterico, Biochem. e Terap. Sper., Vol. 1. — *Moro,* Beiträge zur Kenntnis des Labenzyms, Zentralbl. f. Bakt., 1904; Zur Theorie des Exanthems, Sitzungsbericht der Münchener Gesellsch. f. Kinderheilk., Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 9; Über eine diagnostisch verwertbare Reaktion der Haut auf Einreibung mit Tuberkulinsalbe, Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 5; Ergebnis der Salbenreaktion im Kindesalter, Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk., Köln 1908; Klinische Ergebnisse der percutanen Tuberkulinreaktion, *Brauers* Beiträge z. Klin. d. Tuberk., 1909, Bd. 12, H. 2; Klinische Überempfindlichkeit, I. Tuberkulinreaktion und Nervensystem, Münchener med. Wochenschr., 1908, Nr. 39; Über Angina punctata der Säuglinge, Sitzungsbericht Münchener Gesellsch. f. Kinderheilk. am 17. Dezember 1909, Ref. Münchener med. Wochenschr., 1910, Nr. 5; Experimentelle und klinische Überempfindlichkeit (Anaphylaxie) *Lubarsch-Ostertag,* Ergebnisse der pathologischen Anatomie, XIV. Jahrg., 1910. — *Moro* u. *Stheemann,* Klinische Überempfindlichkeit, II. Örtliche Hautreaktionen auf Atoxyl, Münchener med. Wochenschr., 1909, Nr. 28.

Netter A., Efficacité du chlorure de calcium comme moyen préventif des éruptions après injection sous cutanée de sérum, Effets moins satisfaisants dans les injections intrarachnoïdiennes, C. R. Soc. Biol., Bd. 67, 1909, Nr. 26. — *Neudörfer,* Beiträge zur Bluttransfusion, Zeitschr. f. Chir., Bd. VI. — *Neufeld,* Diskussionsbemerkung zum Vortrag von *Neufeld* u. *Haendel* über Antipneumokokkenserum, Fr. Ver. f. Mikrobiologie, 3. Tgg. 1909; 16. internationaler medizinischer Kongreß Budapest 1909 und Naturforscherversammlung Königsberg 1910. — *Neufeld* u. *Dold,* Über Bakterienempfindlichkeit und ihre Bedeutung für die Infektion, Berliner klin. Wochenschr., 1911, Nr. 2. — *Neufeld* u. *Haendel,* Über Herstellung und Prüfung von Antipneumokokkenserum und die Aussichten einer spezifischen Behandlung der Pneumonie, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. III. — *Nicolle,* Étude sur la morve expérimentale du cobaye, Ann. de l'Inst. *Pasteur,* 1906; Contribution à l'étude du phénomène d'Arthus, Ann. de l'Inst. *Pasteur,* 1907; Une conception générale des anticorps et de leurs effets, Ann. de l'Inst. *Pasteur,* Bd. 22, 1908. — *Nicolle* u. *Abt,* Les anticorps des alb. et des cellules, Ann. de l'Inst. *Pasteur,* 1908. — *Nicolle* u. *Pozerski,* Les anticorps des tox. soluble, Ann. de l'Inst. *Pasteur,* 1908. — *Nicolle, M.* et *Pozerski, E.,* Hypersensibilité au suc pancréatique (Compt. rend. Soc. Biol., T. 68, 1910, p. 1113). — *Nobécourt,* Mortalité des lapins soumis à des injections de blanc d'oeuf de poule, faites dans l'estomac ou le rectum a des intervalles variables, Soc. Biol., 1909, H. 18, Bd. 66. — *Nolf,* Immunité et Anaphylaxie pour le venin de cobra, Bull. de l'Acad. roy. de Belgique, 1910, Nr. 8, p. 669; Ann. de l'Inst. *Pasteur,* 1911. — *Novotný,* Ist die Temperatursteigerung als Kriterium bei der passiven Übertragung der Tuberkuloseüberempfindlichkeit anzusehen? Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. III, H. 7. — *Novotný* u. *Schick,* Versuche über homologe, heterologe und passive Anaphylaxie, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., 1909, Bd. III, H. 7; Über Diphtheriecutanreaktion beim Meerschweinchen, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. IV, H. 4.

Onaka, Über die passive Übertragung der Tuberkulinüberempfindlichkeit bei Meerschweinchen, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. V, H. 2/3, 1910; Weitere Studien über die Übertragbarkeit der Tuberkulinüberempfindlichkeit, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. VII, 1910. — *Orsini,* Aktive Anaphylaxie durch Bakterienpräparate, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. V, II. 1, 1910. — *Otto,* Das *Theobald Smith*sche Phänomen der

Serumüberempfindlichkeit von *Leuthold*, Gedenkschr., Bd. 1, 1906; Zur Frage der Serumüberempfindlichkeit, Münchener med. Wochenschr., Nr. 34, 1906; Über Anaphylaxie und Serumkrankheit, insbesonders üb. experimentelle Serumüberempfindlichkeit, *Kolle-Wassermanns* Handb. d. path. Mikroorganismen, II. Ergbd., 1908; Gefahr der Reinjektion von Heilserum, Ther. d. Gegenw., 1908.

H. Pfeiffer, Über die nekrotisierende Wirkung normaler Seren, Wiener klinische Wochenschr., 1905, Nr. 18 und Zeitschr. für Hygiene, 1905, Bd. 51; Über den anaphylaktischen Temperatursturz und seine praktische Bedeutung, Ber. aus der kaiserlichen Akademie d. Wissensch., Wien, 12. April 1909; Über das verschiedene Verhalten der Körpertemperatur nach Injektion und Reinjektion von artfremdem Serum. Wiener klin. Wochenschr., 1909, Nr. 1; Versuchstechnische Bemerkungen zum Nachweis des anaphylaktischen Temperatursturzes, Wiener klin. Wochenschr., 1909, Nr. 36; Zur Frage des Nachweises eines anaphylaktischen Reaktionskörpers im Blute von Tumorkranken, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd, IV, H. 4; Bemerkungen zu dem Artikel von *J. Novotný*, Ist die Temperatursteigerung als Kriterium bei der passiven Übertragung der Tuberkuloseüberempfindlichkeit anzusehen? Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. IV; Bemerkungen zu *Ranzis*: Artikel Zur Frage des Nachweises eines spezifischen anaphylaktischen Reaktionskörpers im Blute von Tumorkranken, Wiener klin. Wochenschrift, 1909, Nr. 1; Über Anaphylaxie und forensischen Blutnachweis, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen, 3. Folge, Bd. 39, 1910, Suppl.-H.; Zur Organspezifität der Überempfindlichkeit, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. VIII, 1910; Das Problem der Eiweißanaphylaxie, Gustav Fischer, Jena 1910. — *H. Pfeiffer* u. *J. Finsterer*, Notiz zu unserer Arbeit über den Nachweis eines spezifischen Antikörpers im Serum von Krebskranken, Wiener klin. Wochenschr., 1909, Nr. 29; Über den Nachweis eines gegen das eigene Carcinom gerichteten anaphylaktischen Antikörpers im Serum von Krebskranken, nebst vorläufigen Bemerkungen zu diesem Befunde, Wiener klin. Wochenschr., 1909, Nr. 28. — *H. Pfeiffer* u. *Mita*, Studien über Anaphylaxie, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., 1909, Bd. IV, H. 4; Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Eiweißantieiweißreaktion, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. VI, 1910; Zur Kenntnis der Eiweißanaphylaxie, weitere Mitteilungen, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. VI, 1910; Studien über Eiweißanaphylaxie, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. IV, 1909, H. 6. — *R. Pfeiffer* u. *Besson*, Zentralbl. f. Bakteriologie, 1910. — *Pick* u. *Yamanouchi*, Studien über Anaphylaxie, Wiener klinische Wochenschr., Nr. 44, 1908; Chemische und experimentelle Beiträge zum Studium der Anaphylaxie, Zeitschrrift für Immunitätsforschung, 1909, Bd. I, H. 5; Über Anaphylaxie, Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn *Michaelis*, Zeitschr. für Immunitätsforschung, 1909, Bd. II, H. 5. — *Piorkowsky*, Syphilisinfektion eines Pferdes, Berliner med. Gesellsch., 7, XII, 1904. — *v. Pirquet*, Zur Theorie der Vaccination, Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk., Naturf.-Vers. Kassel 1903; Die frühzeitige Reaktion bei der Schutzpockenimpfung, Wiener klin. Wochenschr., 1906, Nr. 28; Allergie, Münchener med. Wochenschr., 1906; Klinische Studien über Vaccination und vaccinale Allergie, Wien, Deuticke, 1907; Die Allergieprobe zur Diagnose der Tuberkulose im Kindesalter, Wiener med. Wochenschr., 7, VII, 1907; Verlauf der tuberkulösen Allergie bei einem Falle von Masern und Miliartuberkulose, Wiener klin. Wochenschr., 1908, Nr. 24; Allergie, Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, Bd. 1, 1908. — *v. Pirquet* u. *Schick*, Zur Theorie der Inkubationszeit (Vorl. Mitt.), Wiener klin. Wochenschr., Nr. 26, 25. Juni 1903; Zur Theorie der Inkubationszeit, Wiener klin. Wochenschr., Nr. 45, 1903, Vortrag, gehalten auf dem hygienischen Kongreß in Brüssel, 7. Sept. 1903; Die Serumkrankheit, Wien, Deuticke, 1905; Überempfindlichkeit und beschleunigte Reaktion, Münchener med. Wochenschr., 1906. — *Ponfick*, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Transfusion, *Virchows* Archiv, 1875, Bd. 62. — *Pozerski*, Anaphylaxie du cobaye pour la papaïne, C. R. d. l. Soc. Biol., T. 64, 1908.

Quarelli, Tentativi di anafilassia passiva per la diagnosi della tuberculosi, Giorn. d. R. Accad. d. med. Torino, 1909, Nr. 6—8.

Ranzi, Zur Frage des Nachweises eines spezifischen anaphylaktischen Reaktionskörpers im Blute von Tumorkranken, Wiener klin. Wochenschr., 1909, Nr. 40; Über Anaphylaxie durch Organ- und Tumorextrakte, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 2, H. 1. — *Raubitschek*, Zur Kenntnis der Immunphytalbumine, Wiener klin. Wochenschr., 1909, Nr. 50. — *Rembold*, Zwei Fälle von Erkrankungen nach Anwendung des Heilserums. Deutsche med. Wochenschrift, 1894, Nr. 51. — *Remlinger*, Contribution à l'étude de phénomène d'anaphylaxie, C. R. de la Soc. de Biol., Bd. 62, 1907; Absence d'anaphylaxie au cours des injections sous-cutanées de virus rabique et de sérum antirabique, C. R. de la Soc. de Biol., Bd. 61, 1907. — *Richet*, Des poisons contenus dans les tentacules des actinies. Congestine et Thalassine, Bull. de la Soc. de Biol., 1903; De l'anaphylaxie ou

sensibilité croissante des organismes à des doses successives de poison, Archivio di Fisiologia, 1904, Vol. 1; Des effets prophylactiques de la thalassine et anaphylactiques de la congestine dans le virus des actinies, C. R. de la Soc. de Biol., 1904; De l'anaphylaxie après injection de congestine chez le chien, Soc. de Biol., 1905; De l'action de la congestine sur le lapin et de ses effets anaphylactiques, C. R. de la Soc. de Biol., 1905; Anaphylaxie après injections d'apomorphine, Bull. de la Soc. de Biol., 1905; De l'anaphylaxie dans l'intoxication par la cocaïne, Arch. intern. de Pharmacodynamie et de Thérapie, 1908, Vol. 18; Anaphylaxie par la mytilo-congestine, C. R. de la Soc. de Biol., 1907; De l'anaphylaxie en général et de l'anaphylaxie par la mytilo-congestine en particulier, Annal. de l'inst. Pasteur, 1907, Vol. 21; Mesure de l'anaphylaxie par la dose émétisante, C. R. de la Soc. Biol., 1907; De l'anaphylaxie et des toxogénines, Annal. de l'inst. Pasteur, 1908, Vol. 22; De la substance anaphylactisante ou toxogénine, Soc. de Biol., T. 64, 1908; Etudes sur la crépitine (Toxine de Hura crepitans, Euphorbiaceae), Annal. de l'inst. Pasteur, 1909, Bd. 23, 1910; L'anaphylaxie crée un poison nouveau chez l'animal sensibilisé, C. R. de la Soc. Biol., 1909, Bd. 66, H. 18; Rôle du système nerveux dans les phénomènes de l'anaphylaxie aigue, La Presse medic., 1909, Nr. 28; De la réaction anaphylactique in vitro, Soc. Biol., 1909, Bd. 66, Juni; Note sur l'anaphylaxie. C. R. de la Soc. de Biol., T. 65, 1908; De l'anaphylaxie „in vitro" avec le tissu cérébral, Compt. rend. Soc. Biol., T. 67, 1910; Nouvelles expériences sur la crépitine et l'actino-congestine (anaphylaxie et immunité), Annal. Past. T. 24, 1910. — *Richet Charles,* De d'anaphylaxie alimentaire, Compt. rend. Soc. Biol., T. 170, 1911, Nr. 2; Immunité, Antianaphylaxie et leukocytose après ingestion, C. r. Soc. Biol., Bd. 70, 1911, p. 232. — *Richet* u. *Héricourt,* Effets lointains des injections de serum d'anguille, C. R. de la Soc. de Biol., 29. I. 1898. — *Richet* u. *Portier,* De l'action anaphylactique de certains venins, C. R. de la Soc. de Biol., 1902. — *Rist,* Sur la toxicité des corps de bacilles diphteritiques. C. R. de la Soc. de Biol., Bd. 55, 1903. — *Ritter v. Rittershain,* Erfahrungen über die in den letzten 4 Jahren beobachteten Serumexantheme, Jahrb. f. Kinderheilk. 1902, Bd. 55. — *Römer,* Spezifische Überempfindlichkeit und Tuberkuloseimmunität. Übersicht über die Theorien der Überempfindlichkeit, Beitr. zur Klinik d. Tuberkul., 1908, Bd. 11; Weitere Versuche über Immunität gegen Tuberkulose, zugleich ein Beitrag zur Phtiseogenese, *Brauers* Beitr. zur Klinik d. Tuberkul., 1909, Bd. 13; Experimentell-kritische Untersuchungen zur Frage der Tuberkuloseimmunität, Zeitschr. f. Infektionskrankh. etc. d. Haustiere, 1909, Bd. 6, H. 6; Über experimentelle cavernöse Lungentuberkulose, Berliner klin. Wochenschr., 1909, Nr. 18. — *Römer* u. *Joseph,* Prognose und Inkubationsstadium bei experimenteller Meerschweinchentuberkulose, Berliner klin Wochenschr., 1909, Nr. 28. — *Roepke* u. *Busch,* Untersuchungen über die Diagnose der Menschentuberkulose mittelst Anaphylaxie. *Brauers* Beitr. z. Tuberkul. 1909, Bd. 14, H. 2. — *Rosenau* u. *Anderson,* Hypersusceptibility, Journ. americ. med. Assoc., Bd. 62, 1906; A study on the cause of sudden death following the injection of horse serum, Hyg. Labor. Washington Bull., Bd. 29, 1906; A new toxic action of horse serum. Journ. med. research, Bd. 15, 1906; The influence of antitoxin upon postdiphter paralysis, Hyg. Labor. Washington Bull., Nr. 38, 1907; Studies upon hipersusceptibility and Immunity, Washington M. S. Public. Health and Marine-Hosp., Bull., Nr. 36, 1907; Further Studies upon Hypersusceptibility and Immunity, Journ. Med. Res., 1907, Bd. 16; The specific nature of anaphylaxis, Journ. of infect. diseases, 1907; A review of anaphylaxis with special reference to immunity, The Journ. of infect. diseases, Vol. 5, 1908; Anaphylaxie, Journ of americ. Assoc, 1908, 19; Further studies upon anaphylaxis, Hyg. Labor. M. S. Public Health and Med. Hosp. Serv. Bull., Nr. 45, 1908; *Rovere,* Sur la presence des precipitines dans le sang des sujets atteints d'accidents consecutifs à des injections du serum antidiphterique, Arch. génér. de méd., 7. Febr. 1905, zit. n. *Lemaire.*

Sachs u. *Ritz,* Berliner klin. Wochenschr., 1911. — *Salus,* Wirkungen normaler Sera auf den Organismus, Med. Klinik, Nr. 27, 1908; Zum Anaphylaxieproblem, Wiener klin. Wochenschr, 1909, Nr. 48; Versuche über Serumgiftigkeit und Anaphylaxie, Medizinische Klinik 1909, Nr. 14; Über Anaphylaxie, Fortschr. d. Med., Bd. 27, 1909, Nr. 14. — *Schenk,* Über das Verhalten des Komplements bei der Tuberkulinreaktion, Zeitschrift f. Immunitätsforsch., 5, 1910; Über gesteigerte Reaktionsfähigkeit gravider Tiere gegen subcutane Gewebsinjektion, Münchener med. Wochenschr., 1910; Über den Übergang der Anaphylaxie von Vater und Mutter auf das Kind, Münchener med. Wochenschr., 1910. — *Schern,* Experimentelle Beiträge zur praktischen Verwertbarkeit der Anaphylaxie, Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk., Bd. 36, Suppl.-Bd., 1910. — *Schippers,* Serumkrankheit, Nederl. Tijdschr. vor Geneeskd., 21, 1909; Ervaringen oser Serumziekte, Nederl. Tijdschr. vor Geneesk., 1909. — *Schippers* u. *Wentzel,* Zur Behandlung der Serumkrankheit. Zentralblatt

f. inn. Med., 1910, p. 697. — *Schittenhelm* u. *Weichardt,* Münchener med. Wochenschr., 1911, Nr. 16. — *Schorl,* Bericht über einen ähnlichen Effekt von Heilseruminjektionen, Deutsche med. Wochenschr., 1894. — *Schultz,* Physiological studies in anaphylaxis. The reaction of smooth muscle of the guinea-pig sensitized with horse serum, Journ. of Pharmacol. and experim. Therapeutics, Vol. 1, 1910. — *Scott,* On anaphylaxis and the behaviour of complement, Journ. of Pathol. and Bacter., 1909, Bd. 14; Anaphylaxis in the rabbit; the mechanisme of the symptoms, Journ. of Path. and Bact., Vol. 15, 1910. — *Sellei,* Überempfindlichkeit bei Psoriasis vulgaris, Wiener klin. Wochenschr., 1909, Nr. 34 u. 35. — *Simon,* Über Tuberkulinanaphylaxie, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 4, H. 4. — *Slatineanu* u. *Dan ielopulo,* Sensibilisation à l'inf. tub. par une injection par de tuberculine, C. R. de la Soc. de Biol., T. 64, 1908. — *Sleeswijk,* Untersuchungen über Serumsensibilität, Zeitschr. für Immunitätsforsch., 1909, Bd. 2, H. 2; Bemerkungen zu der Arbeit von *Thomsen,* Bd. 1, H. 6, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 2; Zur Komplementfrage in der Serumanaphylaxie, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 5, 1910; Anaphylaxie und Komplement. Ein Wort zur Richtigstellung und Kritik, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 7, 1910. — *Smith, Th.,* Degrees of susceptibility to diphtheric-toxin among Guinea-pigs, Journ. of Med. Res., Bd. 22, 1904; Discussion of Hypersusceptibility, Journ. of americ. med. Assoc., Bd. 47, 1906. — *Sobernheim,* Beitrag zur Frage der Bakterienanaphylaxie, Zeitschr. f. Immunitätsforschung, 5, 1910. — *Spronck,* Chauffage du sérum antidiphtérique, Annal. de l'inst. Pasteur, XII. — *Steffenhagen* u. *Clough,* Biologische Untersuchungen über die Herkunft von Knochen, Berliner klin. Wochenschr., 1910, Nr. 46.

Thomsen, Untersuchungen über die Blutanaphylaxie und die Möglichkeit ihrer Anwendung in der Gerichtsmedizin. Zeitschr. f. Immunitätsforsch., 1909, Bd. 3, H. 6; Über die Spezifizität der Serumanaphylaxie und die Möglichkeit ihrer Anwendung in der mediko forensischen Praxis zur Differenzierung von Menschen- und Tierblut (in Blutflecken etc.), Zeitschr. f. Immunitätsforsch., 1909, Bd. 1, H. 6; Über Blutanaphylaxie und ihre Verwendung in der gerichtlichen Medizin, Hospitalstid., 1900, Nr. 37; — *Titze,* Die Anaphylaxie und ihre praktische Verwertbarkeit, Zeitschr. für Fleisch- und Milchhygiene 1909, Jahrg. 20, H. 4. — *Trommsdorff,* Über biologische Eiweißdifferenzierung bei Ratten und Mäusen, Arb. a. d. kaiserl. Gesundht.-Amt, 1909, Bd. 32, H. 2; Zur biologischen Eiweißdifferenzierung. Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Ref., Bd. 1, H. 8. — *Tsurn,* Über Komplementabnahme bei den verschiedenen Formen der Anaphylaxie, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 4, H. 5. — *Turán,* Studien über Anaphylaxie, Budapest Orvosi Ujsag, 1909, Nr. 32.

Ucke, Zum Verhalten des Phäochroms bei der Anaphylaxie, St. Petersburger med. Wochenschr., 1910. — *Uhlenhuth,* Zur Kenntnis der giftigen Eigenschaften des Blutserums, Zeitschr. f. Hyg., 1897, Bd. 26; Bemerkung zur Arbeit *Thomsens,* Zeitschr. f. Immunitätsforsch., 1909, Bd. 1, H. 6; Diskussion zu dem Vortrag von *Haendel* über Ergebnisse der Immunitätsforsch., Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1909, Nr. 2; Diskussionsbemerkung zum Vortrag von *Biedl* u. *Kraus,* Zur experimentellen Analyse der Anaphylaxie, Freie Vereinig. f. Mikrobiol., 3. Tgg., Wien, 1909, Refer. Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 1, H. 8; Tag. d. Freien Vereinig. f. Mikrobiol., 1909/10; Verhandl. d. 77. Vers. Deutscher Naturforscher u. Ärzte in Meran, 1905; Über die Bestimmung der Herkunft von Mumienmaterial mit Hilfe spezifischer Sera, Deutsche med. Wochenschr., 1905; Ein Verfahren zur biologischen Unterscheidung von Blut verwandter Tiere, Deutsche med. Wochenschr., 1905; Komplementablenkung und Bluteiweißdifferenzierung, Deutsche med. Wochenschr., — *Uhlenhuth* u. *Andrejew,* Arb. a. d. kaiserl. Gesundh.-Amt, Bd. 30, 2. — *Uhlenhuth* u. *Haendel,* Über nekrotisierende Wirkung normaler Sera, speziell des Rinderserums, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 3, H. 3; Untersuchungen über die praktische Verwertbarkeit der Anaphylaxie zur Erkennung und Unterscheidung verschiedener Eiweißarten, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 4, H. 6. — *Uhlenhut* u. *Weidanz,* Arb. a. d. kaiserl. Gesundh.-Amt, Bd. 30, 1909; Praktische Anleitung zur Ausführung des biologischen Eiweißdifferenzierungsverfahrens, Fischer, Jena, 1909.

Vallardi, Über Tuberkuloseanaphylaxie, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. VII, 1910. — *Vallé,* Sur les propriétés du sérum du cheval hyperimmunisée contre la tuberc. à l'aide des bac. hum. virulents, C. R. S. B., T 67, 1909. — *Vaughan,* Discussion of „Hypersusceptibility", Journ. of americ. med. Assoc., Bd. 17, 1906; Protein sensitization and its relation to some of the infections diseases, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., 1909, Bd. 1. — *Vaughan* and *Wheeler,* A study of susceptibility and immunity, Americ. meeting of assoc. of amer. phys., Washington 1907; The effects of egg-white and its split products on animals; a study of susceptibility and immunity, Journ. of inf. diseases, 1907; The split products of the tubercle bacillus and their effects upon animals, Trans. Am. Assoc., 1907.

H. de Waele, Recherches sur l'anaphylaxie contre les toxines et sur le mode d'absorption des toxines, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 3, H. 5. — *Wassermann* u. *Bruck,* Experimentelle Studien über die Wirkung von Tuberkelbazillenpräparaten auf den tuberkuloseerkrankten Organismus, Deutsche med. Wochenschr., 1906. — *Weichardt,* Zur plazentaren Theorie der Eklampsieätiologie. Arch. f. Gyn., 1909, Bd. 87, H. 3; Zur Frage der Überempfindlichkeit, Fol. haematol., Bd. 4, 1907; Über Eiweißüberempfindlichkeit und Beeinflussung des Zellstoffwechsels, Zentralbl. f. Bakt., Bd. 52, H. 1, 1909; Über Anaphylaxie, Übersichtsref., Med. Klinik, 1909, Nr. 35; Über spezifisches Heufieberserum, Sitzungsber. d. physik.-med. Soc. in Erlangen, 1905, Bd. 37; Überempfindlichkeit durch Organeiweiß mit besonderer Berücksichtigung des Syncytialeiweißes, Verhandl. d. deutschen pathol. Gesellsch., Erlangen 1910. — *Weichardt* u. *Piltz,* Experimentelle Studien über Eklampsie, Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 46. — *Weil-Hallé* et *Lemaire,* Quelques conditions de l'anaphylaxie sérique passive chez le lapin et le cobaye, C. R. d. l. Soc. d. Biol., 1907, Bd. 65; Actions empêchant d'un antisérum sur la production de précipitine, C. R. d. l. Soc. d. Biol., Bd. 63, 1907; L'anaphylaxie passive du cobaye pour le sérum de cheval, C. R. d. l. Soc. d. Biol., Bd. 65, 1908; Klinische und experimentelle Seroanaphylaxie, Sem. médic., 1909, Nr. 37. — *Wells,* Studies on the chemistry of anaphylaxis, The Journ. of Infects. diseases, Vol. 6, 1909. — *Wendelstadt* u. *Fellmer,* Beitrag zur Kenntnis der Immunisierung durch Pflanzeneiweiß, Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. VIII, 1910. — *Werbitzky,* Contribution à l'étude de l'anaphylaxie, Compt. rend. d. l. Soc. Biol., 1909, Bd. 67, Fasc. 23. — *Wolff-Eisner,* Untersuchungen über einige Immunitätsfragen, Berliner klin. Wochenschrift, 1904, Zentralbl. f. Bakt., 1904; Über Grundgesetze der Immunität, Zeitschr. f. Bakt., Bd. 37, 1904; Das Heufieber, sein Wesen und seine Behandlung, München, Lehmanns Verlag, 1906; Über die Urtikaria vom Standpunkt der neuen Erfahrungen über Empfindlichkeit gegenüber körperfremden Eiweißsubstanzen, Dermat. Zentralbl., 10. Jahrg., 6, 1906; Über Eiweißimmunität und ihre Beziehungen zur Serumkrankheit, Zentralbl. f. Bakt., Bd. 40, 1906; Typhustoxin, Typhusantitoxin und Typhusendotoxin. Die Beziehungen zwischen Überempfindlichkeit und Immunität, Berliner klin. Wochenschrift, 1907.

Yamanouchi, Action de la tuberculine sur les animaux préparés avec du sang de tuberculeux, C. R. Soc. Biol., Bd. 66, 1909, Nr. 12; Über die Anwendung der Anaphylaxie zu diagnostischen Zwecken, Wiener klin. Wochenschr., Nr. 47, 1908; C. R. Soc. Biol., 1909, Nr. 16; Sur la diminution de l'excitabilité des nerfs chez les animaux préparés avec le sérum d'une espèce étrangère, Ann. *Pasteur,* Bd. 23, 1909, Fasc. 7; Expériences d'anaphylaxie chez l'homme et le singe. C. R. S. B., T. 68, 1910.

SACHREGISTER.

(Die beigesetzten Ziffern bedeuten die Seitenzahl.)

A.

Acute epidemische Kinderlähmung 71.
Affektivität 29, 59.
Albuminurie, orthotische 326.
—, physiologische 330.
Albuminurie und Nephritis 325.
Alkohol, Rolle des — in der Ätiologie der Leberkrankheiten 521.
Anaphylaktische Reaktionskörper 634.
Anaphylaktischer Index 647.
Anaphylatoxin 652.
Anaphylaxie 619.
—, passive 634.
—, Symptomatologie der — 665.
—, Beziehungen der — zur Infektion und Immunität 694.
—, konstitutionelle 708.
Antianaphylaxie 664.
Antiserumwirkung, Anaphylaxie durch primäre — 647.
Antrum Highmori s. Kieferhöhle.
Armlähmungen, orthopädische Behandlung der — 604.
Augenheilkunde, Neuere Fortschritte in der — 359.
Augenkrankheiten 359. Beziehungen zwischen — u. Nasenkrankheiten 392.
Augentuberkulose 371.

B.

Bantische Krankheit 547.
Beri-Beri 461.
Bleivergiftung durch Nahrungsmittel 466.
Blennorrhoea neonatorum 364.
Blutdiagnose, forensische 713.
Botulismus 437.
Brachialplexus, orthopädische Behandlung von Lähmungszuständen im Gebiete des — 604.
Brillen 387.
Bronchiektasien im Röntgenbild 179.
— bei Kindern 474.
Brotvergiftungen 460.
*Buhl*sche Krankheit 536.

C.

Caloriengehalt s. Kalorischer Wert.
Carcinombehandlung mit Röntgenstrahlen 224.
Chlorentziehungskuren 351.

D.

Darmerkrankungen, Vegetarismus bei — 146.
Diabetes insipidus 271.
Diätetische Küche 293, 304.
Diätotherapie 293.

E.

Echinokokkenkrankheit, Beziehungen der Anaphylaxie zur — 707.
Eier als Nahrungsmittel 141.
Eierspeisenvergiftungen 450.
Eiweißbedarf, der minimale 122.
—, optimaler 126.
Eiweißdifferenzierung mittels des Überempfindlichkeitsphänomens 713.
Eiweißpräparate 315.
Eklampsie als anaphylaktischer Prozeß 706.
Emotionsikterus 505.
Emotivität 59.
Epidemische Kinderlähmung 71, Ätiologie der — 78, Symptomatologie der — 89, Differentialdiagnostik der — 104,

Prognose der — 107, Behandlung der — 109; s. a. Poliomyelitis.

F.

Fettpräparate 321.
Fischvergiftungen 443.
Fleischextraktpräparate 315.
Fleischvergiftungen 402, Erreger der — 405, Klinische Erscheinungen der — 426, Prophylaxe der — 440.
Fleischkost, Schädlichkeiten der — 129.
*Förster*sche Operation 609.
Früchte in der Nahrung 140.

G.

Gänsefleischvergiftungen 408.
Gärtnerbazillen 404.
Gemüsenahrung 139.
Glaukom 378.

H.

Härtemesser für Röntgenstrahlen 165.
Hemiplegie, orthopädische Behandlung der cerebralen — 615.
Herzkrankheiten, Röntgenuntersuchung der — 190.
Heufieber als anaphylaktische Erkrankung 712.
Höhlenbildung in der kindlichen Lunge 473.
Hornhauterkrankungen 367.
Hülsenfrüchte 139.
Hyperacidität, Vegetarische Diät bei — 145.
Hypnose 19.
Hypochondrie, Behandlung der — 65.
Hysterie 59.

I.

Idealapparat 151.
Idiosynkrasie gegen Nahrungsmittel 708.
— gegen Serum 710.
— gegen Arzneimittel 712.
Ikterus bei Vergiftungen 510.
— bei Infektionskrankheiten 528.
— menstrueller 500.
— infektiöser 531.
— syphilitischer 541.
— katarrhalischer 552.
Ikterusepidemien 552.
Immunität und Anaphylaxie 694.
Immunitätsvorgänge, Beteiligung des Auges an den — 373.
Infektion, Beziehungen der Anaphylaxie zur — 694.
Infektionskrankheiten, Beteiligung der Leber bei — 528.

K.

Käsevergiftungen 456.
Kalorischer Wert der Speisen 297.
Kartoffeln als Nahrungsmittel 139.
Kartoffelvergiftungen 446.
Kastanien als Nahrungsmittel 139.
Katarakt 375.
Keilbeinhöhle, Erkrankungen der — 590.
Keratitis parenchymatosa 370.
Kieferhöhlenerkrankungen 575.
Kinderlähmung, acute epidemische 71.
— cerebrale 105.
— chronische spinale 106.
Kinderlähmungen, orthopädische Behandlung der — 591.
Kinematographische Röntgenaufnahmen 169.
Kochsalzentziehungskuren 351.
Kochsalzgehalt der Nahrungsmittel 299.
Kochsalzretention und Oedeme 343.
Kohlehydratgehalt der Speisen 297.
Kohlehydratpräparate 319.
Komplement, das — bei der Anaphylaxie 641.
Konservenvergiftungen 458.
Konservierungsmittel, Vergiftungen durch — 469.
Konstitutionelle Überempfindlichkeit 708.
Konstitutionskrankheiten, vegetarische Diät bei — 147.
Körnerfrüchte als Nahrungsmittel 138.
Künstliche Nährpräparate 293, 312.
Kupfervergiftung durch Nahrungsmittel 465.

L.

Lactovegetabilische Kost 138.
Lähmungen, orthopädische Behandlung der — 591.
Lebercirrhose, Ursachen der — 499.
Lebererkrankungen, Ursachen und Formen der diffusen — 499.
Leberlues 544.
Leberveränderungen bei Vergiftungen 510.
— bei Infektionskrankheiten 528.
Leukämie, Behandlung der — mit Röntgenstrahlen 218.

Leurose 317.
Licht, Wirkung des — auf das Auge 394.
Lichtsinn 395.
Linse, Erkrankungen der — 375.
Lipoidstoffe als Nährpräparate 322.
Lungenhöhlen bei Kindern 473.
Lungenkrankheiten im Röntgenbild 178.
Lungentuberkulose, Röntgendiagnose der — 184.

M.

Magenkrankheiten, Vegetarismus bei — 145.
Magenuntersuchung im Röntgenbild 201.
Magenverdaulichkeit der Speisen 301.
Maidismus 464.
Maisvergiftungen 461.
Mehlspeisenvergiftungen 450.
Melancholie, Behandlung der — 65.
Metallvergiftungen durch Nahrungsmittel 464.
Milchnahrung 141.
Milchpräparate 322.
Myopie, Behandlung der — 385.

N.

Nährpräparate, Künstliche 293, 312.
Nährsalzpräparate 324.
Nahrungsmittel, Zusammensetzung der — 295.
Nahrungsmittelvergiftungen 401.
Nasenkrankheiten, Beziehungen zwischen Augen- und — 392.
Nasennebenhöhlen, Erkrankungen der — 565.
Nephritis, Aetiologie der — 332, Pathologie der — 336, Symptomatologie der — 342, Therapie der — 351.
Nervenkrankheiten, Vegetarismus bei — 143.
—, orthopädische Behandlung bei 591.
Nervenplastik 602.
Nervöse Dyspepsie, Vegetarismus bei — 145.
Netzhautablösung 381.
Neurasthenie, Behandlung der — 49, vegetarische Diät zur Behandlung der — 143.
Nierenwassersucht, Entstehung der — 343.
Nucleine, Bedeutung der — des Fleisches für den Organismus 129.

O.

Oedem, Entstehung von — 343.
Optikuserkrankungen 397.
Orthodiagraphie 173.
Orthopädie und Nervenkrankheiten 591.
Orthopädische Behandlung von Lähmungszuständen nach Poliomyelitis acuta anterior 591.
— von Lähmungszuständen im Gebiete des Plexus brachialis 604.
— der spastischen Lähmungszustände 608.
— der cerebralen Hemiplegie 615.
Orthotische Albuminurie 326.

P.

Paratyphus 404.
Paratyphusbacillen 405.
Pathophobie 57.
Pellagra 464.
Persuasivtherapie 43.
Phobien 53.
Phobophobie 53.
Phosphorvergiftung 512.
Pleuraerkrankungen im Röntgenbild 181.
Plexus brachialis, orthopädische Behandlung von Lähmungen im Gebiete des — 604.
Pneumothorax im Röntgenbild 182.
Poliomyelitis anterior acuta, orthopädische Behandlung der Lähmungszustände nach — 591.
Psychasthenie, Behandlung der — 52.
Psychoanalyse 44.
Psychologische Vorgänge, die — 4.
Psychoneurosen 27.
Psychopathien 13.
Psychopathologische Vorgänge, die — 13.
Psychosen, Behandlung der — 65.
Psychotherapie 1. Ziele und Wege der — 37, Allgemeine — 47, Specielle — 49.
Puringehalt der Nahrungsmittel 298.

R.

Reisvergiftungen 461.
Respirationsorgane, Röntgenuntersuchung der — 175.
Röntgenapparate 151.
Röntgenaufnahmen 169.
Röntgendiagnostik und Röntgentherapie, Fortschritte der — 151.
Röntgenrohren 158.
Röntgentherapie, biologische Grundlagen der — 211, — bei Leukämie etc. 218, — bei Tuberkulose 223, — des Carcinoms 224,

— bei Nervenkrankheiten 226, — bei rheumatischen Affektionen 227.
Röntgenuntersuchung bei Lungenkrankheiten 175, — bei Herzkrankheiten 190, — bei Magen- und Darmkrankheiten 201, bei Nieren- und Harnkrankheiten 207.

S.

Salate als Nahrungsmittel 139.
Schielen, Wesen und Behandlung der — 388.
Schwangerschaftsleber 501.
Seele, Begriff der — 1.
Sehnervenerkrankungen 397.
Sehschärfe, Bestimmung der — 360.
Sekretorische Wirkung der Nahrungsmittel 303.
Serumkrankheit 676.
Siebbeinerkrankungen 588.
Somatose 318.
Spastische Lähmungen, orthopädische Behandlung der — 608.
Stauungspapille 399.
Stereoskopische Röntgenverfahren 172.
Stirnhöhlenerkrankungen 583.
Suggestibilität 30.
Suggestion 39.
Sympathische Ophthalmie 383.
Syphilis, Lebererkrankungen bei — 541.

T.

Teleröntgenographie 169.
Trachom 362.
Tränennasengangserkrankungen 367.
Tuberkulinanaphylaxie 704.
Tuberkulose des Auges 371.
Tuberkuloseüberempfindlichkeit 704.

U.

Überempfindlichkeit s. Anaphylaxie.
Ulcus cruris, Behandlung des 261.
Ultraviolette Strahlen, Wirkung der — auf das Auge 395.
Unterbrecherlose Röntgenapparate 151.
Urämie, Entstehung der — 347. Behandlung der — 351.

V.

Vanillevergiftungen 451.
Variköse Erscheinungen, Zur Pathologie und Therapie der — 229.
Vegetarismus 119, Vorteile des — gegenüber der Fleisch-Pflanzenkost 128, — bei Krankheiten 143.
Verdaulichkeit der Speisen 301.
Vergiftungen, Beziehung der Leber zu — 510.
Verstärkungsschirme 174.

W.

Weilsche Krankheit 531.
Winckelsche Krankheit 536.

Z.

Zink- und Zinnvergiftungen durch Nahrungsmittel 469.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien.